جامعة اليرموك
كلية التربية الرياضية
قسم علوم الرياضة



اثر أنماط تدريبية متنوعة على مستوى الدهنيات الثلاثية في الدم

The effect of multiple training types on blood plasma triglyceride level

قاسم محمد سعادة

2005381008

إشراف الأستاذ الدكتور محمد رواشدة

قسم علوم الحركة

1430هـ

الفصل الصيفي للعام الدراسي

2009/2008م

اثر أنماط تدريبية متنوعة على مستوى الدهنيات الثلاثية في الدم

The effect of multiple training types on blood plasma triglyceride level

إعداد

قاسم محمد سعادة

بكالوريوس التربية الرياضية, جامعة اليرموك 2004م

قدمت هذه الرسالة استكمالا لمتطلبات الحصول على درجة الماجستير في علوم الحركة

بجامعة اليرموك، اربد، الأردن

وافق عليها

أ.د محمد حسن رواشدة .... مشرفا رئيسا

أستاذ في الطب الرياضي – فسيولوجيا العلاج الطبيعي – قسم علوم الرياضة – جامعة اليرموك.

د. احمد علي هياجنه .... عضوا مناقشا

أستاذ علم النفس الرياضي المشارك – قسم علوم الرياضة – جامعة اليرموك.

د. كمال محمد كمال خصاونة .... عضوا مناقشا

أستاذ كرة اليد المشارك – قسم التربية البدنية – جامعة اليرموك.

د. نارت عارف شوقة .... عضوا مناقشا

أستاذ الإعداد البدني وكرة اليد المشارك – قسم التربية البدنية – جامعة اليرموك

الإهداء

إلى فضاء ممتد من الحنان

إلى سماء تتسع لكل الآمال

إلى من شكلت بعطفها ..... حروفي وذاتي

إلى من أعود لمهدي بين جفون ملامحها

إلى احق الناس ببري وصحبتي

إلى شمعتي المضيئة

إليك امي

إلى من كد واعطى

إلى من وجهني ونصحني

إلى من كساني حللا من حلمه

ابي الغالي

إلى قطرات العطر ... وخلجات الروح ... إلى ذاتي المتناثرة في عروقهم ... إلى رمز الأخوة والمحبة

إخواني واخواتي

إلى كل من أنار الله قلبه بتلاوة القران الكريم

إلى جميع المؤمنين والمؤمنات

شكر وتقدير

بعد أن أتممت ـ بعون الله ـ إعداد هذه الرسالة أرى انه من الواجب علي أن اعترف لكل ذي فضل علي بفضله، وأول من أتوجه إليه بجزيل الشكر والتقدير أستاذي القدير الأستاذ الدكتور محمد رواشدة، الذي تفضل بالإشراف على هذا العمل، لما قدمه لي من عون، فقد كان يوجهني ويرشدني ويعينني على البحث والتقصي، ولم يتوانى في متابعته المستمرة على الرغم من مشاغله ووقته الثمين، فأسأل الله أن يجزيه عني خير الجزاء.

وأتوجه بخالص شكري وتقديري إلى أعضاء لجنة المناقشة الذين تفضلوا بقبول مناقشة هذه الرسالة.

كما وأتوجه بالشكر والعرفان إلى صديقي وأخي العزيز رمزي الحوراني لما قدمه لي من النصح والتوجيه، فجزاه الله عني خير الجزاء، ووفقه لكل ما يحب ويرضى.

وأتقدم بالشكر والتقدير إلى إدارة مدينة الحسن الرياضية لما قدموه لي من تسهيلات لإجراء هذه التجربة

وأتقدم بالشكر إلى كل من ساهم وأعانني في إخراج هذا العمل.

المحتوى

الموضوع	الصفحة

المحتوى

الموضوع **الصفحة**

قائمة الجداول

الجدول	الصفحة

قائمة الأشكال

الشكل الصفحة

الملخص

هدفت هذه الدراسة إلى التحقق من اثر تدريبات قوة , سرعه , وتحمل على التغير في مستوى الدهنيات الثلاثية في بلازما الدم. تم مشاركة 6 لاعبين العاب قوى في هذه التجربة حيث تم تقسيمهم على الأنماط التدريبية الثلاث. قامت مجموعة تدريب السرعة بأداء تكرارات عدو لمسافة 50 م لمدة 30 دقيقة. وقامت مجموعة تدريب القوة بأداء تدريب مقاومة دائري على تمارين خاصة بالمجموعات العضلية الرئيسية لمدة 30 دقيقة. وكما قامت مجموعة تدريب التحمل بأداء جري مستمر لمدة 30 دقيقة. أحدثت مجموعة السرعة فرق ذو دلاله إحصائية بين القياسات الأربعة ($p= 0.02$) وكان كذلك فرق ذو دلاله إحصائية في مجموعة تدريب القوة ($p = 0.05$)، بينما لم يظهر هناك فرق في مجموعة تدريب التحمل ($p = 0.12$). عند مقارنة فرق التركيز بين القياسات البعدية والقياس القبلي ظهر فرق ذو دلاله إحصائية فقط عند القياس الثاني (D2) ($p= 0.05$) بينما لم يظهر عند القياسات الأخرى .تم استنتاج أن التدريب ذو الشدة الأعلى والمحدث للتلف العضلي الأكبر هو الأكثر فاعليه في استهلاك الدهنيات الثلاثية ويكون ذلك في فترة الاسترداد.

الفصل الأول: المقدمة

على الرغم من أن الدهون تحتوي على نفس العناصر الكيميائية التي تحتوي عليها الكربوهيدرات إلا أن نسبة الكربون للأكسجين في الدهون تكون اكبر وأعظم من تلك التي توجد في الكربوهيدرات. وتعتبر الدهون المخزونة أوفر مصدر لتوليد الطاقة الكامنة في الجسم قياسا للأغذية الأخرى وان كمية الدهون المتوفرة للطاقة هي تقريبا غير محدودة، والجسم يخزن الدهون التي تستخدم للنشاطات البدنية، وتستخدم أيضا أثناء الراحة. وأيضا جزيئات الدهون تحتوي على كميات كبيرة من الطاقة، حيث تكون اكبر من الطاقة التي تحتوي عليها كلا من الكربوهيدرات والبروتينات (Scott & Edward 2001).

بشكل عام يمكن تقسيم الدهون إلى أربعة أقسام أو مجموعات:

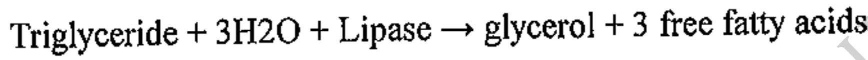
1. الأحماض الدهنية (fatty acids).
2. الدهنيات الثلاثية (triglyceride).
3. الليبدات (phospholipids).
4. الهرمونات البنائية (steroids).

تتكون الأحماض الدهنية من سلاسل طويلة من عناصر الكربون مربوطة بمجموعة الكاربوكسيل وفي النهاية مجموعة الكاربوكسيل تحتوي على (كربون + أكسجين + مجموعة هيدروجين).

تخزن الأحماض الدهنية في الجسم على شكل دهنيات ثلاثية مركب من ثلاث جزيئات من الأحماض الدهنية وجزئية واحدة من glycerol، والمكان الأكيد والأكثر تخزين للدهنيات الثلاثية هو الخلايا الدهنية (Adipocytes) حيث تحتل هذه القطيرات (cranules) من الدهنيات

الثلاثية 95% من حجم الخليـة، لكـن الـبعض مخـزون فـي خلايـا العـضلة أيـضا. (Scott & Edward 2001).

قبل عملية انطلاق (إنتاج) الطاقة من الدهون، يتم سلخ (انتزاع) جزيء الدهنيات الثلاثية في عملية التحلل المائي إلى glycerol و3 أحماض دهنية حرة. وهذا التحلل الـدهني أو مـا يسمى بالاسم العلمي Lipolysis يتم تحفيزه من قبل إنزيم Lipase كما ياي:



Triglyceride + 3H2O + Lipase → glycerol + 3 free fatty acids

الخلايا الدهنية (Adipocytes) متخصصة في عملية صنع (تركيب) الدهنيات الثلاثية، وعندما تنتشر هذه الأحماض الدهنية (تنفلت) من الخلايا الدهنية (Adipocytes) وتذهب فـي الدورة الدموية وترتبط في الدم مع بروتين غلوبيولين، ويتم بعد ذلك نقل الأحمـاض الدهنيـة الحرة إلى الأنسجة النشطة الفاعلة ، حيث يتم هناك أكسدتها إلى طاقة. فهـذه العمليـة تعتمـد اعتمادا كبيرا على تدفق الدم في النسيج الفاعل. وكلما زاد تدفق الدم مع استمرار التدريب، فان المزيد من الدهنيات الثلاثية يتم نزعها (إزالتها) من أنسجة الدهن الحيواني وإعطائها للعـضلة الفاعلة. وبناءا على ذلك، فان كميات اكبر من هذه المـواد الغذائيـة يـتم اسـتغلالها لتوليـد الطاقة(Scott & Edward 2001).

ولذلك تعتبر الأحماض الدهنية الحرة في غاية الأهمية عنـد ممارسـة الأداء البـدني لأهميتها في إمداد العضلات بالطاقة اللازمة. وتعتمد آلية الجسم في استخدام الدهنيات الثلاثيـة كمصدر للطاقة عندما يكون جلوكوز الدم منخفضا وعندما ينخفض جليكوجين الكبد والعضلات، وتلعب الهرمونات دورا رئيسيا في تلك الآلية حيث تسرع من تحلل وأكسدة الدهنيات الثلاثيـة لتضمن للجسم استمرار إمداده بالطاقة وتلبية احتياجات العضلات منها (سلامة 2000)

أهمية الدراسة ومشكلتها.

إن وصول الدهنيات الثلاثية إلى مستويات عالية في الدم يؤدي إلى حدوث عدة مشاكل ، حيث يعمل على زيادة لزوجة الدم وكذلك فان الشرايين تصبح اقل مرونة، وكذلك فإن الدهنيات الثلاثية العالية في الدم يزيد من احتمالية حدوث تمزقات أو جروح في جدران الشرايين الدموية. حيث أن الكلسترول يجمع ويراكم LDL فيشكل تصلب في الشرايين، وزيادتها يؤدي إلى ارتفاع ضغط الدم مما يؤدي إلى حدوث هذه التمزقات واحتمالية تجلط الدم. وأيـضا فـان الـدهنيات الثلاثية العالية في الدم يعمل على تخفيض نسبة HDL في الدم. وكما أن زيادته قد يترسب في أوعية القلب مما قد يغلق هذه الأوعية وتسبب السكتة القلبية(Scott & Edward 2001).

إن الأداء الرياضي يزيد من الأنزيمات التي تحطم الـدهنيات الثلاثيـة، فمـثلا الأداء الرياضي يزيد نشاط إنزيمات Lipase التي تثير تكسير الدهنيات الثلاثية في النسيج الـدهني. وبالتالي تعمل على تخفيض مستويات الدهنيات الثلاثية في الدم. ولذلك فان الأداء البدني يعتبـر من أهم الطرق التي نعمل من خلالها على تخفيض نسبة الدهنيات الثلاثية في الدم.

وكما أشارت الدراسات إلى انه بالرغم من أن هناك تأثير للأداء البـدني علـى نـسبة الدهنيات الثلاثية في الدم إلا أن هذا التأثير يتأثر بعناصر التدريب من حيث الـسرعة، القـوة، الشدة، والتحمل. فالباحث في هذه الدراسة سوف يحاول معرفة أكثر أنواع الأداء البدني تـأثيرا على انخفاض مستوى الدهنيات الثلاثية في الدم.

من خلال اطلاع الباحث على الدراسات السابقة وجد أن اغلب هذه الدراسات تناولـت نوعا واحدا من أنواع الأداء البدني وبحثت في تأثيره أو عدم تأثيره وكذلك درجة تأثيره علـى

مستوى الدهنيات الثلاثية في الدم، ولكن الباحث في هذه الدراسة سوف يتناول ثلاثة أنواع من الأداء البدني لمعرفة أكثرها تأثيرا على مستوى الدهنيات الثلاثية في الدم.

أهداف الدراسة

تهدف هذه الدراسة إلى:

1. التحقق من أن هناك استخدام فوري للدهنيات الثلاثية في إنتاج الطاقة أثناء الأداء البدني.
2. معرفة أي أنواع الأداء البدني (مستمر، متقطع، مقاومة) أكثر فاعلية في التأثير على مستوى الدهنيات الثلاثية في الدم.

فرضيات الدراسة

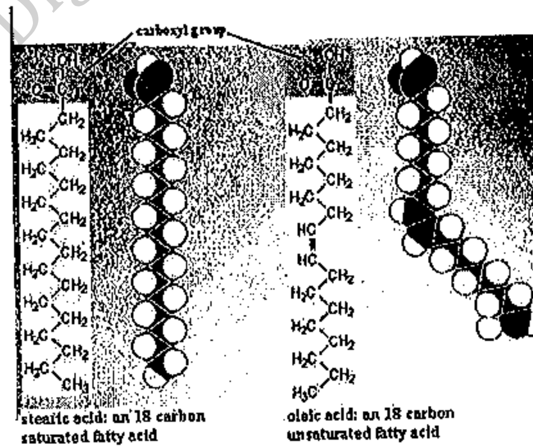
1. ليس هناك استخدام فوري للدهنيات الثلاثية أثناء الأداء البدني.
2. إن التدريب المستمر هو أكثر أنواع الأداء البدني تأثيرا على مستوى الدهنيات الثلاثية

الفصل الثاني: الإطار النظري

يشتمل هذا البحث على أساسيات قام عليها، ومواضيع شكلت بناءه. حيث أن من أهم ما قام عليه: مواضيع الدهنيات الثلاثية، السرعة، القوة،والتحمل. فلا بد من التعرض لها لتوضيحها وفهمها لتكون كمدخلات لفهم البحث ونتائجه.

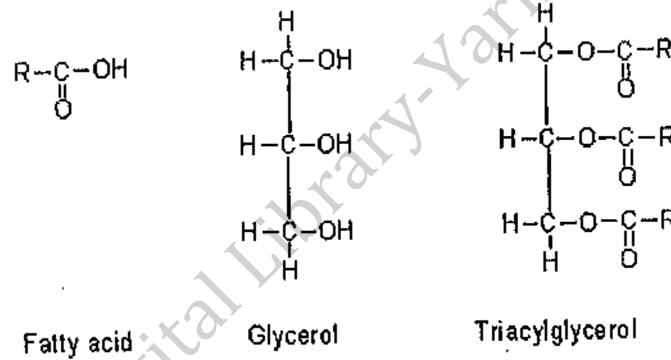
الدهنيات الثلاثية :Triglycerides \ Triacylgycerol

تتكون الدهنيات الثلاثية بشكل عام من الأحماض الدهنية (fatty acids) و الغليسيرول (Glycerol). تعد الأحماض الدهنية من الدهنيات الأبسط وتشكل جزيئات بنائية لدهنيات معقده أخرى. و يتكون الحمض الدهني من مجموعة (carboxylate) و هو محب للماء (hydrophilic) مرتبط مع سلسله هيدروكربرنيه (hydrocarbon chain) كارهه للماء (Hydrophobic) و قد يكون الحمض الدهني مشبع (روابط أحادية) (saturated) أو غير مشبع (يحوي روابط ثنائية) (unsaturated) كما في الشكل (1).



الشكل. 1: تركيب الحامض الدهني، حيث يتكون من رأس محب للماء (carboxylate) و ذيل كاره للماء (Hydrocarbon tail) أحدهما مشبع (stearic acid) و الآخر غير مشبع (oleic acid).

ترتب هذه السلاسل من الحموض الدهنيه كمخزّن فعّال للطاقه، لأنهـا تحتـوي علـى كربون مختزل بشكل كامل و لذلك ينتج الكميه الأكبر من الطاقه عند الأكسدة. و تعد ذات فعالية أكبر في تخزين الطاقة من الكربوهيدرات، و لهذا السبب تستخدم الدهنيات من قبل كثيـر مـن الكائنات الحية و بما فيها الإنسان كمصدر و مخزّن للطاقة. و تُخزن الحموض الدهنيه بـشكل كبير على هيئة دهنيات ثلاثيه و التي تتكون من 3 سلاسل من الحموض الدهنيه و غليـسيرول (glycerol). وكذلك فإن الدهن الثلاثي يتكون من رأس محب للماء و ذيل كاره للماء، و يتكون الدهن الثلاثي على الصيغة العامة التالية:



حيث أن R تشكل تمثل سلاسل الهيدروكربون للحموض الدهنية. إذا كانت هذه السلاسل متماثلة، مثلاً حامض الـستيريك ($(CH_2)_{16}CH_3$) (Stearic acid) فيكـون الجـزئ ثلاثـي الستيريك (Tristearic)، و لكن معظم الدهنيات الثلاثية تحوي خليط من الحمـوض الدهنيـه، وغالباً تحتوي حموض دهنيه غير مشبعة. تتراكم الدهنيات الثلاثية في الخلايا الحيوانية و كذلك النباتية على هيئة حبيبات زيتية في السيتوبلازم. و يخزن في الإنسان في خلايا النسيج الـدهني (adipose tissue) الخاصة بتخزين الدهون. و كذلك تخزّن هذه الـدهنيات فـي الأنـسجة العضلية (Powers and Edward, 2004).

تخزين الدهنيات في النسيج متخصص في ثلاث وظائف مميزة:

1- إنتاج الطاقه: معظم هذه الدهون يتم أكسدتها لتوليد جزيئات ATP لقيادة العمليات الأيضية

2- إنتاج الحرارة: بعض الخلايا الخاصة مثل خلايا الدهون الحمراء (brown fat cells) تأكسد الدهنيات الثلاثية لتوليد الحرارة غير إنتاج ATP.

3- العزل : و هذا هام في البيئة الباردة، فطبقات الخلايا الدهنية تحت الجلد تعمل كعازل حراري (Mathews and Van Holde 1996).

هضم و امتصاص الدهنيات الثلاثية:

يعتبر الغذاء من أهم مصادر الدهنيات في الجسم. إن أهم معضلة في عملية هضم و امتصاص هذه الدهنيات هي عدم قابليتها للذوبان في الوسط المائي. تعد الأملاح الصفراء المفرزة في المرارة ضرورية في هذه العمليات داخل الأمعاء الدقيقة، إذ تعمل على دمج الدهنيات مع البروتين لتشكيل تجمع قابل للذوبان في الوسط المائي يسمى الليبيدات البروتينية (Lipoprotein) تتمكن من التنقل في مجرى الدم و اللمف. تواجد الأسطح المحبة والكارهة للماء لجزيئات الأملاح الصفراء يسمح لها بالذوبان و الاختلاط بأجزاء زيتية و مائية متداخلة، مع تواجد السطح الكاره للماء متلامساً مع الجزء الغير قطبي (Apolar) (الغير قابل للذوبان في الماء) و الجزء المحب للماء مع الوسط المائي. هذا العمل يؤدي إلى استحلاب الدهنيات و إنتاج جزيئات غروية (Micelles)، مما يسمح للأنزيمات الذائبة في الماء بإحداث تأثيرها على الدهنيات و تسهيل امتصاصها من خلال الخلايا المخاطية للأمعاء الدقيقة.

معظم عمليات الهضم تحدث من خلال تأثير أنزيم لايبيــز البنكريـــاس (Pancreatic lipase). يتكون من هذا الهضم نتيجة لهذا التحلل عدة مركبات من الغلسيول، أحماض دهنيــة، أحادي الغليسيرول (monoacylerol) و ثنائي الغليسيرول (diacylglycerol)، و فقط 10% من الدهنيات الثلاثية الأصيلة تبقى بدون تحلل. خلال عملية الامتصاص مــن خلايــا الأمعــاء الدقيقة يتم إعادة تكوين الدهنيات الثلاثية من مركباتها التي تم تحليلها، و يتم ذلك في عــضيات الشبكة الإندوبلازمية ومجموعة جولجي في الخلايا المخاطية. تنزح الدهنيات الثلاثية إلى جهاز اللمف و أوعيته بالارتباط مع بروتين ليشكل الليبيدات البروتينية و تسمى (Chylomicrons). هذه الجزيئات عبارة عن حبيبات زيتية مغطاة بليبيدات أكثر قطبية و طبقة من البروتينــات، و الذي يساعد في ذوبان الدهون و نقله للأنسجة و من هذه الجزيئات تدخل الدهنيات إلى مجــرى الدم.

نقل الدهنيات إلى الأنسجة:

تشكل chylomicrons نوع واحد فقط من الليبيدات البروتينية الموجودة فــي مجــرى الدم. و تلعب هذه المركبات أدوار رئيسية في نقل الدهون للأنسجة إما لتخزين الطاقة في النسيج الدهني أو لعمليات الأكسدة (Mathews and Van Holde, 1996). من أحد الآليات لإزالــة chylomicrons و بما تحوي من الدهنيات، نقلها إلى خلايا الكبد و الذي يستخدم هذه الدهنيات كمصدر للطاقة و لتحويلها إلى منتجات أخرى مثل الليبيدات البروتينية. حيث أنه بين الوجبات و خلال الصوم أو قلة التغذية يُنشّط الكبد لإنتاج الليبيدات البروتينية للحفاظ على مستواها في الدم. هذه الليبيدات عبارة عن خلــيط مــن الــدهنيات الثلاثيــة، الفــسفوليبيد (phospholipids)، الكوليسترول، و البروتينات، و عند إحاطة البروتين بالدهنيات فإن ذلك يسهل عملية إذابة و نقل

الدهنيات في الدم. تصنف الليبيدات البروتينية طبقاً لكثافتها، فزيادة كمية الدهنيات فيهـا يقلـل كثافتها، و بشكل عام فإن الليبيدات البروتينية منخفـضة الكثافـة و المنخفـضة جـداً (Low Density Lipoprotein (LDL)) و (Very LDL (VLDL)) على التوالي مسئولة عن نقل الدهنيات الثلاثية من الكبد إلى النسيج الدهني فيكون بذلك الجزيئات المسئولة عن نقل الدهنيات الثلاثية هي chylomicrons حيث تحتوي على 85% من الدهنيات الثلاثية من كل مكوناتهـا، VLDL، و يحتوي علـى 50% و LDL و يحتـوي علـى 10% (Brooks and Fahey, 1985).

استهلاك الدهنيات كمصدر للطاقة أثناء التدريب:

خلال التدريب الشديد (>70% VO_2 max) يتم استهلاك معظم الكربوهيـدرات، فـي المقابل خلال التدريب الطويل بشدة متوسطة هناك انتقال مستمر من أكسدة الكربوهيدرات إلى أكسدة الدهون. في بداية التدريب تغطي الكربوهيدرات ما يقارب 80% من الأكسدة و لكن فـي نهايته تغطي الدهنيات ما يقارب 90% من الأكسدة اللازمـة لإنتـاج الطاقـة (poortmans, 1993). مدى توافر الدهنيات للخلايا العضلية يعد عامل رئيسي بالإضافة لشدة التـدريب فـي تحديد دور الدهنيات كمصدر للطاقة أثناء النشاط البدني. كذلك أيضاً تحدد شدة التدريب و مدته أي من مخازن الدهنيات سيستخدم كمصدر لإنتاج الطاقة، فمثلاً تكون الأحماض الدهنية الحـرة في البلازما المصدر الرئيسي للدهنيات خلال التدريب ذو الشدة المنخفضة، وعند ارتفاع الـشدة فإن أكسدة الدهنيات الثلاثية في العضلات تزداد و تتفوق، و عند التدريب بشدة ما بين 65% و 85% من VO_2 max تتساوى مساهمة العضلات و البلازما في التزويد بالدهنيات الثلاثيـة و الأحماض الدهنية الحرة في إنتاج الطاقة (Powers & Howley, 2004).

استخدام الدهون أثناء التدريب:

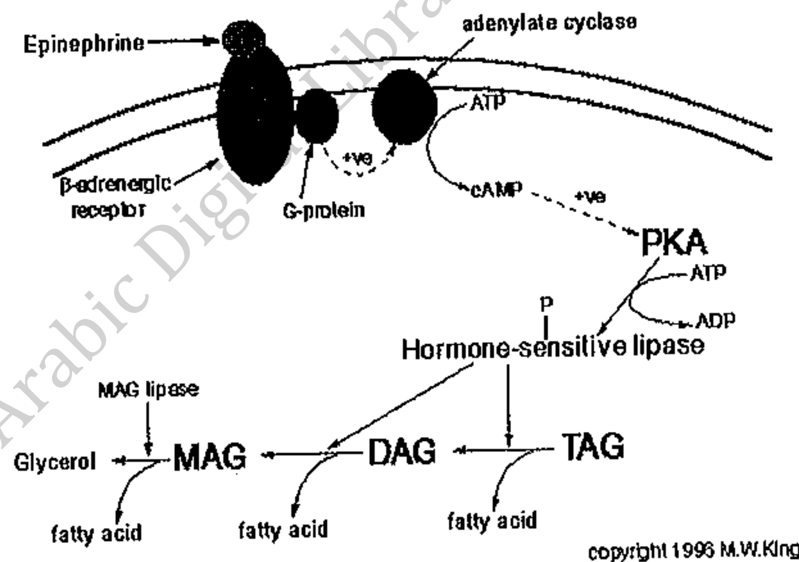
أكثر الدراسات تشير إلى أهمية الدهون في تزويد الطاقة في التدريب طويل المدى، مع عدم الإشارة إلى هذه الأهمية في الأنماط التدريبية الأخرى. و غالباً ما تبدأ عملية استخدام من النسيج الدهني و تكتمل في النسيج العضلي، و لذلك تعتبر عملية أكسدة الدهون عملية معقدة و متكاملة و تتم عملية أيض الدهون على عدة مراحل:

أولاً: تكسير الدهنيات الثلاثية

تحوي الخلايا الدهنية بالإضافة إلى أنزيم Lipoprotein Lipase (LL) على أنزيم آخر يسمى Hormone-Sensitive Lipase (HSL) حيث أن عملهم متعاكس. إذ أن LL يعمل على تخزين الدهون و يحفز الأنسولين و الغلوكوز، و الأنزيم الآخر HSL يثير عملية تكسير الدهون، و يثبط بالأنسولين، و يحفز بهرمونات أخرى تضم مجموعة Catecholamine (الأدرينالين و النورأدرينالين) و هرمون النمو. تصل الهرمونات المنشطة لأنزيم HSL (الأدرينالين و هرمون النمو) إلى النسيج الدهني بواسطة مجرى الدم، بينما النورأدرينالين يفرز موضعياً بواسطة النهايات العصبية السمثاوية خلال النسيج الدهني. يعد إفراز هرمون النمو بطيء نسبيا بينما هرمونات الكاتيكولامين سريعة نسبياً، و لذلك تعتبر هرمونات الكاتيولامين مسؤوبة عن بداية التحلل الدهني عند بداية التدريب، و من ثم عند إطالة مدة التدريب يساعد هرمون النمو للحفاظ على معدل التحلل الدهني (Brooks & Fahey, 1985).

عند ارتباط الهرمون المنشط (الكاتيكولامين أو هرمون النمو) على سطح الخلية الدهنية على مستقبل خاص بهما، ينشط أنزيم داخل الخلية يسمى adenylate cyclase و هذا بدوره يقوم على تحويل ATP على cyclic ATP (cAMP) و الذي ينشط بروتين معتمد على نشاط cAMP و هو (protein Kinase) حيث يقوم على فسفرة و تنشيط أنزيم Triacylglycerol lipase (TAGL). هذا الأنزيم مسؤول عن تحليل الدهنيات الثلاثية، حيث يقوم بدايةً على

تكسير الدهنيات الثلاثية إلى ثنائي الغليسيرول و أحادي الغليسيرول، و مركب أحادي الغليسيرول يتم تحليله إلى غليسيرول و حامض دهني حر، في كل مرحلة من هذا التحلل يتم استخدام نوع معين من Triacylglycerol lipase خاص بعدد الحموض الدهنية المرتبطة بالغليسيرول فيكون أنزيم Diacylglycerol lipase (DAGL) حينما يكون غليسيرول وجزيئين من الحموض الدهنية، و Monoacylglycerol lipase (MAGL) حينما يكون مرتبط بالغليسيرول حمض دهني وحيد، و ينتج من كل مرحلة منهن حامض دهني حر باستثناء المرحلة الأخيرة ينتج حامض دهني و غليسيرول، فيكون الناتج النهائي لهذه العملية تكوّن ثلاث أحماض دهنية غير مؤثرة و مركب غليسيرول وحيد لكل جزيء دهن ثلاثي، و يبين هذه العملية الشكل (2) (Mathews & VanHolde, 1996) (Nicklas, 2002).



الشكل. 2: عملية استثارة و آلية تحليل الدهن الثلاثي في خلايا النسيج الدهني. يرتبط هرمون الأدرينالين (epinephrine) مع المستقبل (β adrenergic receptor) الذي يستثير بروتين معين على سطح الخلية (G-protein) و الذي بدوره ينشط أنزيم (adenylate cyclase) فيحول ATP إلى cAMP و الذي يثير بروتين آخر (protein Kinase) يعمل

على فسفرة و تنشيط أنزيم (hormone-sensitive lipase) و الذي هــو Triacylglycerol lipase والذي يقوم مع قرائنه على تحليل الدهن الثلاثي إلى ثلاث أحماض دهنيــة و مركــب غليسيرول.

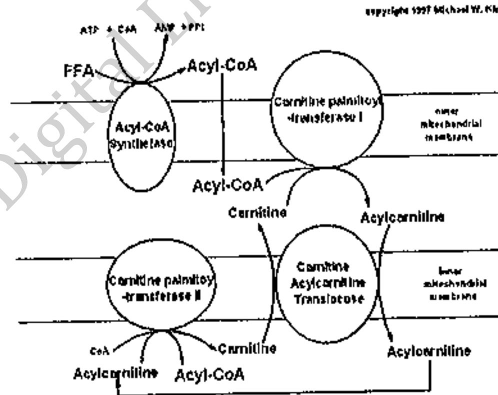
نواتج هذه العملية (غليسيرول و الأحماض الدهنية) تخرج من الخلية الدهنية من طريق الإنتشار إلى مجرى الدم. يبقى الغليسيرول حر في الدم كونه ذائب في المــاء، بينمــا تــرتبط الأحماض الدهنية مع بروتين الألبومين (Albumin) و هو أكثر بروتين متوفر في الدم. و كل جزيء ألبومين يستطيع أن يحمل 10 جزيئات أحماض دهنية. تكون مساهمة الغليسيرول فــي إنتاج الطاقة أثناء التدريب قليل جداً إلا أنها تستخدم بشكل كبير في إعادة بناء الغلوكــوز فــي عملية (gluconeogenisis). تنتقل الأحماض الدهنية بعد طرحها من الألبومين إلى الأنسجة و خاصة النسيج العضلي عن طريق الانتشار و بشكل أسرع من الغليسيرول و الذي يكون أكثره إلى الكبد (Brooks and Fahey, 1985) (Mathews and Van Holde, 1996).

ثانياً: الانتقال بالدورة الدموية و سحبه من قبل العضلات

كون أن الأحماض الدهنية الحرة تدخل العضلات بواسطة عملية الانتشار فــإن عمليــة سحب الدهون إلى العضلات تعتمد إلى حد كبير على تركيز الأحماض الدهنية في الــشريان، و لذلك فإن معدل التحلل الدهني سوف يؤثر مباشرةً على سحب الأحماض الدهنية الحرة من قبــل العضلات. معدل ضخ الدم خلال العضلات يعتبر محدد رئيسي لسحب الأحماض الدهنية مــن قبل العضلات أثناء التدريب، فتحسين الإنتاج القلبي (Cardiac Output) و ضخ الدم للعضلات عن طريق تدريب التحمل يعد عاملا رئيسيا في تحديد القدرة على أكسدة الدهون أثناء التدريب. فالــضخ الــدموي الأكبــر و الاســتخدام الأكبــر للأحمــاض الدهنيــة الحــرة يــتم أثنــاء التدريب(Mathews and Van Holde, 1996).

ثالثاً: التنشيط و النقل للميتوكوندريا

الأحماض الدهنية الناشئة في سيتوسول الخلية العضلية، إما من البنـاء الـداخلي، أو انتقال الدهنيات الدهنيات الثلاثية أو الأحماض الدهنية الحرة من حبيبات الدهون خارج الخليـة. هذه الأحماض الدهنية يجب أن تنتقل إلى الميتوكوندريا ليتم أكسدتها. حيث أن الغشاء الخارجي للميتوكوندريا يعتبر نافذ بالإختيار. تضم آلية دخول الأحماض الدهنية الحامله لـ carnitine، وأنزيم carnitine translocase. بعد تحويل الأحماض الدهنية بواسطة أنـزيم Acyl-CoA synthetase إلى Fatty acyl-CoA، تقوم هذه الآلية على فصل CoA و إعادته للـسيتوسول واستقبال الحمض الدهني بواسطة carnitine مع تكوين Fatty acyl carnitine وهذا الأخير حر الحركة خلال غشاء الميتوكوندريا، و عند الجانب الـداخلي للميتوكونـدريا يحفـز أنـزيم carnitine translocase تفاعل عكسي، حيث يترك carnitine خلال الغشاء و دفـع Fatty acyl-CoA إلى داخل حشوة الميتوكوندريا (Matrix) كما في الشكل (3).



الشكل. 3: يـتم تحويـل FFA إلـى Acyl-CoA بواسـطة أنـزيم Acyl-CoA synthetase المرتبط بالغشاء الخارجي للميتوكوندريا، ثم يحمل carnitine جـزيء Acyl-CoA ليكون Acylcarnitine و ينقله إلى داخل الغشاء الداخلي للميتوكونـدريا (الحـشوة) و ينفصل Acyl-CoA عنه داخل الحشوة ليتم أكسدته.

وبشكل عام فإن النشاط التحفيزي لأنزيم Carnitine translocase أثناء التدريب يعتبر مرحلة مهمة في التحكم العام لأكسدة الدهون، فأكسدة الأحماض الدهنية في الميتوكوندريا يتـأثر مباشرة بعملية انتقالها إلى حشوة الميتوكوندريا و حيث تتم هناك عملية أكسدة الدهون بعملية -β Oxidation لإنتاج الطاقة (Mathews and Van Holde, 1996).

القوة (المقاومة)

تعريف القوة:

تعرّف القوة بأنها القدرة على التغلب على المقاومة. إن أي شخص يحاول تحسين أدائه الرياضي يجب أن يكون تطوير القوة عاملا رئيسيا، لذلك فان استعمال عدة طرق لتطوير القوة يؤدي إلى نمو أسرع بحوالي 8 – 12 مرة من استعمال المهارات وحدها لرياضة معينة. علـى سبيل المثال، لاعب كرة الطائرة يمكن أن يطور قدرته على القفز من الثبات بشكل أسرع عنـد استخدام الوزن عنه من أداء عدة قفزات من الثبات أثناء ممارسة كرة الطائرة. لذلك، يبـدو أن تدريب القوة احد أهم المكونات في عملية صنع الرياضي(Bompa, 1999).

فسيولوجية تدريب القوة:

نحن يمكن أن نعرف القوة كقدرة عصبية عضلية للتغلب على مقاومة خارجية وداخلية. إن القوة القصوى التي يمكن أن ينتجها الرياضي تعتمد على مقدار الانقباض العضلي وكـذلك الخصائص الميكانيكية للحركة، ومن هذه المبادئ للخصائص الميكانيكية للحركة هو مبدأ الروافع وكذلك الزاوية التي يشارك فيها أكثر مجموعات عضلية. بالإضافة إلى أن القوة القصوى تعتمد على شدة التحضير العصبي (عدد الوحدات الحركية التي تشترك في إنتاج القوة العضلية. حسب

(zatzyoski 1968) فان التنبيه العصبي يمكن أن يتم رفعه من 5-6مرات وقت الراحة إلــى 50 مرة عند رفع الوزن الأقصى.

عند إتباع برنامج تدريب قوة فان العضلة تتضخم نتيجة للعوامل التالية:

- زيادة عدد اللويفات العضلية داخل الليفة العضلية.
- زيادة كثافة الشعيرات الدموية في الألياف العضلية.
- زيادة كمية البروتين في العضلة.
- يزداد العدد الكلي للألياف العضلية.

بشكل عام هذه العوامل تؤدي إلى زيادة المقطع العرضي للعضلة(Bompa, 1999).

التوافق العضلي هو عبارة عن عمل داخلي بين مجموعة من العضلات خلال الأداء. إن الأنشطة البدنية التي تتطلب القوة بين مجموع العضلات التي تقوم بالأداء. غالبا يجب ان تكون العضلات التي تشارك في التمارين في حالة استرخاء. على سبيل المثال (clean , jerk) خلال البداية في رفع الأثقال وخلال مرحلة الرفع المبكرة يجب على عضلة trapewinw أن تكون مرتخية.هذه العضلات يجب أن تأخذ شغل من مرحلة الرفع. غالبا نجد بعض الرياضيين تنقبض عندهم عضلة patr عند بداية الشغل. هذا النقص في التوافق يغير من شكل أداء الرفع ويــؤدي إلى شغل غير مؤثر. على النحو ذاته وخلال أداء تمرين sprint فان انقباض عضلات الكتف غالبا ما يؤثر سلباً على أداء هذا التمرين. لذلك يبدو أن عدم وجود التوافق العضلي يؤدي إلــى التقليل من طاقة الرياضي. ولذلك يجب على المدرب والمتدرب أن يركزا انتباههم علــى هــذه النقطة(Bompa, 1999).

التكنيك الاسترخائي يحسّن توافق الانقباض العضلي. التوافق العضلي الذي ينتجه الرياضي يعتمد على الوحدات العضلية العصبية التي يتم تحفيزها وتأخذ دورا خلال هذه المرحلة. طبقا ل (parago1978) فانه خلال تمرين ثني الذراعين فان العضلة ذات الرأسين العضدية يمكن أن تنتج 25كغم قوة كقوة قصوى. ثم إن التحفيز الكهربائي لهذه العضلة يمكن أن يؤدي إلى رفع سعة قوة العضلة 10كغم. من الواضح أن الرياضي ليس كفؤا على توظيف جميع الألياف العضلية خلال أي نشاط حركي، (kuwnetsuv1975) يسمي هذه الظاهرة بعجز القوة. يمكن للرياضي أن يطور هذه الظاهرة من خلال استخدام أقصى وزن ومن خلال طرق تدريب أخرى تؤدي إلى تجنيد وحدات عصبية عضلية بشكل اكبر.

القوة التي نحصل عليها عندما تتعرض العضة للتحفيز العصبي خلال تحفيز التمرين تشكل 30% فقط من الطاقة الكامنة في العضلة (kuwnetsuv1975). وان استخدام نفس الطريقة أو الحمل في التدريب يؤدي فقط إلى تكيف بسيط للتمرين، وللحصول على تكيف اكبر فعلى الرياضي أن يقوم بزيادة شدة التحفيز لان التحفيز الأقصى يؤدي إلى استجابة اكبر.

أنواع الانقباض العضلي:

نستطيع الحصول على انقباض عضلي أو شد عضلي من خلال قوة الجاذبية أو أجهزة isokinetic أو المقاومة المتحركة أو الثابتة أو التحفيز الكهربائي.

- قوة الجاذبية: هي التمارين التي تؤدى ضد الجاذبية الأرضية، مثل تمارين الضغط والبطن والعقلة والتي عادة ما تؤدي إلى تطوير القوة العضلية للعضلات المضادة للجاذبية الأرضية بشكل خاص وهي عضلات (الصدر، البطن، الفخذ الأمامية والخلفية، والعضلة الأيسوعية (أسفل الظهر)).

- أجهزة isokinetic: خلال هذا النوع تكون الحركة ثابتة أو متساوية بحيث تبقى مقاومة الجهاز ثابتة خلال كل المدى الحركي للحركة وتظم انقباضات تطويلية وتقصيرية.
- المقاومة الثابتة: حيث تنقبض العضلة دون حدوث تغيير في طول الألياف العضلية.
- التحفيز الكهربائي: يظهر أن الاستثارة الكهربائية قد تؤدي إلى زيادة في القوة العضلية. وأظهرت بعض الدراسات أن الاستثارة الكهربائية زادت في الحجم العضلي ووجدت زيادة أو كسب في القوة وفي التحمل، حيث وجد انه عند تطبيق تردد كهربائي لثلاث أضعاف التردد الفسيولوجي الطبيعي زادت القوة بمقدار 31% عن الانقباضات العضلية الإرادية.(Bompa, 1999)

العوامل التي تؤثر على القوة:

من العوامل التي تؤثر على القوة هي طاقة العضلة، وهي عبارة عن مجموع القوة التي تنجزها العضلات خلال الحركة. (parago1978) (kuwnetsuv1975) يقولان أن طاقة العضلة الكامنة تعود على القدرة على استخدام مجموعة الألياف العضلية التي يتم تحفيزها من خلال الجهاز العصبي المركزي والمحيطي. وزيادة الطاقة الكامنة في العضلة يتم من خلال استخدام تمرينات خاصة ضد الجاذبية الأرضية، وأيضا من خلال التمرينات التي يتم استخدامها خلال المنافسات ذات الحمل العالي سواء كانت انقباض عضلي ثابت أو متحرك.

التحمل

يعرف التحمل بأنه طول المد الذي يستطيع الفرد فيه انجاز شغل ضمن شدة معينة. العامل الرئيسي الذي يحدد وفي نفس الوقت يؤثر على الشغل هو التعب. الشخص الذي لديه تحمل هو الشخص الذي لا يتعب بسهولة أو يستطيع الاستمرار في التدريب مع ظهور التعب.

التحمل يعتمد على عدة عوامل مثل السرعة وقوة العضلات والقدرة التكنيكية لأداء الحركة والقدرة على استخدام الطاقة الفسيولوجية باقتصاد(Bompa, 1999).

هناك نوعان من التحمل، التحمل الخاص والتحمل العام، التحمل العام هو القدرة على انجاز نوع من الأنشطة تستخدم مجموعات عضلية وأنظمة مختلفة ((cns) النظام العصبي المركزي والنظام العصبي العضلي ونضام القلب الرئوي) لفترة طويلة. أما التحمل الخاص فهو تحمل اللعبة مثل السرعة على سبيل المثال تعتمد على خصوصية الرياضة أو على عدد التكرارات لكل رياضة(Bompa, 1999).

هناك علاقة قوية بين التحمل العام والتحمل الخاص. الرياضيين يحتاجون إلى التحمل العام حيث يساعد على انجاز حجم عال من الشغل ويستطيع التغلب على التعب خلال المنافسة لفترة طويلة، أيضا يساعد على عملية الاستشفاء بسرعة بعد التمرين أو المنافسة (Bompa, 1999).

<u>(pteifer) يصنف التحمل إلى تصنيف آخر وهو:</u>

- التحمل لفترات طويلة: والذي نحتاجه للرياضات التي تستمر على الأقل لثمانية دقائق، وخلال هذا النوع من الرياضات يكون نظام إنتاج الطاقة المستخدم هو النظام الهوائي حصرا. والذي يحتاج إلى شغل كبير من نظام القلب الوعائي والتنفسي.
- التحمل لفترة متوسطة: والذي يكون خاص للرياضات أو الأداء الذي يستمر فيها الشغل من 2-6 دقائق، حيث تكون الشدة اكبر من شدة الرياضات التي تحتاج إلى التحمل لفترة طويلة، وفي هذا النوع من الرياضات يكون النظام المستخدم هو نظام الطاقة اللاهوائي بالإضافة إلى النظام الهوائي وذلك للحصول على الطاقة. فعلى سبيل المثال، عند جري 3000م فان نظام الطاقة اللاهوائي يساهم بمقدار 20% تقريبا من احتياجات الرياضي

لإنتاج الطاقة. بينما عند جري 1500متر تكون نسبة مساهمة نظام إنتاج الطاقة اللاهوائي 50% تقريبا من إنتاج الطاقة.

- التحمل لفترات قصيرة: يعود للرياضات التي تكون فيها مدة التمرين بين 45 ثانية ودقيقتان، ويكون نظام إنتاج الطاقة المستخدم على الأغلب هو النظام اللاهوائي.
- تحمل السرعة: يعرف هذا النوع من التحمل على انه قدرة الرياضي على مقاومة التعب تحت اقصى شدة. ومن خلال هذا النوع من التحمل معظم الشغل الذي يتم يكون من دون تنفس، والذي يتطلب توفر كلا من السرعة القصوى والقوة لدى الرياضي.

العوامل التي تؤثر على التحمل.

من المهم أن نعلم أن هناك عدة عوامل تؤثر على تطوير التحمل وهي:

- الجهاز العصبي المركزي: خلال تمرين التحمل فان الجهاز العصبي المركزي يتكيف لخصوصية متطلبات التمرين. كنتيجة للتمرين فان الجهاز العصبي المركزي يزيد من سعته الوظيفية والتي تؤدي إلى تطوير الربط العصبي والذي نحتاجه من اجل توافق وظيفي للأجزاء والأجهزة.
- إرادة الرياضي (الإرادة النفسية): الإرادة هي مكوّن معياري في تدريب التحمل، حيث أن الرياضي يحتاج هذه الإرادة عندما يكون عليه أداء شغل تحت تأثير التعب، أو عندما يزداد مستوى التعب كنتيجة للأداء البدني الطويل. وهذا يعتبر أكثر وضوحا عندما تكون الشدة مكون رئيسي للتدريب. وكذلك لا يستطيع الرياضي الحفاظ على مستوى الشدة المطلوب إلا إذا كانت الإرادة عنده والرغبة تؤدي إلى إعطاء أوامر للمراكز العصبية لإكمال الشغل أو زيادته، وتحديدا عند النهاية. إن الإنسان يحمل مقدارا عظيما من

مخزون التحمل ولا نستطيع إيصال هذا المخزون إلى الدرجة القصوى إلا إذا تم توظيف الإرادة لمقاومة الضعف (الضعف الإنساني)، والذي غالبا ينتج من التعب. ولذلك فان من أهداف التدريب المهمة هو زيادة تحمل الألم والتعب والصراع في التدريب والمنافسات.

- القدرة الهوائية: وهي قدرة الجسم على إنتاج الطاقة بوجود الأكسجين. الطاقة الهوائية تحدد من خلال قدرة الجسم على نقل الأكسجين. لذلك فان تطوير جهاز نقل الأكسجين يجب أن يكون ضمن أي برنامج لتحسين سعة التحمل.
- القدرة اللاهوائية: في ظل غياب الأكسجين فان الطاقة يتم إنتاجها من خلال نظام إنتاج الطاقة اللاهوائي خلال الرياضات التي تتطلب جهدا أقصى خلال مرحلة البداية. على سبيل المثال، عندما يجري الرياضي 400 متر وتكون سرعته 7.41م/ث فان معدل إنتاج الطاقة يكون 14% من نظام إنتاج الطاقة الهوائي و86% من نظام إنتاج الطاقة اللاهوائي. بينما عندما يجري نفس المسافة بسرعة 8.89م/ث فان معدل النظام الهوائي يكون 7.7%، و92.3% من نظام إنتاج الطاقة اللاهوائي(Rawunovski) .

من خلال هذا المثال فان نظامي إنتاج الطاقة يزوداننا بالطاقة خلال الأداء، حيث انه كلما زادت المسافة وقلت شدة التمرين فان نظام إنتاج الطاقة الهوائي هو الذي يكون المزود الأكبر للطاقة، وكلما قلت المسافة وزادت شدة التمرين فان نظام إنتاج الطاقة اللاهوائي هو الذي يكون المزود الأكبر للطاقة.

(Ozolin1971) يقول أن القدرة اللاهوائية تتأثر بعمليات الجهاز العصبي والتي تسه الشغل تحت الظروف المتعبة. والأبحاث أيضا تقول أن القدرة اللاهوائية تتأثر أيضا بالتهوية

الهوائية وعملية الشهيق والزفير والتي تؤدي إلى زيادة الأكسجين خلال زيادة معدل التنفس قبل البداية.

السرعة:

وهي القدرة على الانتقال بأقل زمن ممكن و تعبّر من خلال النسبة بين الفضاء و الزمن. يضم مصطلح السرعة ثلاثة عناصر: زمن الاستجابة، تردد الحركة لكل وحدة زمن، و سرعة الانتقال لمسافة معينة. فالترابط بين هذه العناصر يقيّم ويحدد أداء التدريب المتطلب للسرعة. وتعتبر السرعة قدرة محدّدة في كثير من الرياضات مثل سباقات العدو، الملاكمة، الرياضات الجماعية و أخرى كثيرة، و بشكل عام فإن السرعة تعتبر مهمة في كل الألعاب الرياضية.

تضمنت السرعة نوعين كما أكد ذلك (Ozolin, 1971) السرعة العامة و السرعة الخاصة.

السرعة العامة: و هي القابلية لأداء أي نوع من الحركة بشكل سريع، و يعزز هذه السرعة التحضيرات و التدريبات البدنية الخاصة و العامة.

السرعة الخاصة: و هي القابلية لأداء تدريب أو مهارة معينة على سرعة معطاة، و التي غالباً ما تكون بسرعة عالية، بحيث أن اللاعبين يقومون في أنشطتهم الخاصة على تنمية السرعة الخاصة بالمهارات المرتبطة برياضتهم.

العوامل المؤثرة في السرعة:

1- الوراثة: تعتبر السرعة متميزة عن قدرات التحمل و القوة اللتين يمكن تنميتهما عن طريق التدريب الملائم و الكافي بدون تواجد المقدرات و المواهب الاستثنائية، بحيث أن السرعة تحدّد بالوراثة و تتطلب المزيد من المواهب و القدرات الطبيعية المخلوقة مع اللاعب. فعدد من الآليات الفسيولوجية مثل العمليات العصبية و حركتها، التبادل السريع بين عمليتي التنشيط و التثبيط العصبي للأعصاب الموردة و الواردة للعضلات، و القدرة على تنظيم التناسق العصبي-العضلي قد تقود إلى حركية عالية و سريعة. بالإضافة إلى ذلك فإن شدة (قوة) و تردد الإشارات العصبية تمثل عوامل محددة في تحقيق السرعة العالية. كما أن نسبة توزيع الألياف العضلية البيضاء (السريعة) و الألياف الحمراء (البطيئة) تعتبر عامل وراثي يمثل عامل تحديدي في إمكانية السرعة، حيث أن القابلية القصوى للسرعة تحدد بالسرعة الناشئة من النسيج العضلي.

2- زمن رد الفعل (زمن الاستجابة): يعتبر هذا العامل أيضا عاملا وراثيا، فهو يمثل الزمن بين التعرض لمثير والاستجابة العضلية الأولى أو الحركة الأولى المؤداه، و يضم خمس مكونات:

- ظهور المثير على مستوى الاستقبال
- انتشار المثير إلى الجهاز العصبي المركزي
- انتقال المثير عبر الطرق العصبية و إنتاج إشارة عصبية مؤثرة
- انتقال الإشارة من الجهاز العصبي المركزي إلى العضلات
- تنشيط العضلات لأداء شغل ميكانيكي

وينقضي معظم هذا الزمن خلال المكون الثالث. و يظهر من هذه المكونات أن زمن الاستجابة متعلق بالعوامل العصبية و التي تعتبر عوامل موروثة.

3- القدرة في التغلب على المقاومة الخارجية: تعتبر القدرة في بذل القوة العضلية من أحد العوامل المحددة في أداء التحركات و الحركات السريعة في معظم الرياضات، وتحدث هذه المقاومة الخارجية للاعب أثناء المنافسة أو التدريب من خلال الجاذبية، الأدوات و الأجهزة، عوامل البيئة (الماء، الرياح، الثلج) و الخصم. للتغلب على هذه القوى المتعاكسة مع قوى اللاعب، فإنه يجب على الرياضي تحسين القدرة، بحيث أن قوة الإنقباض العضلي المتحسنة تجعلهم قادرين على زيادة تسارع المهارات.

4- التكنيك: تعتبر السرعة، التكرار، و زمن رد الفعل غالباً من وظائف التكنيك، بحيث أن الشكل الفعال للحركة يسهّل الأداء و يجعل المهارة أسرع عن طريق تقصير الروافع، وضع مركز ثقل الجسم بالموقع الملائم، و استخدام الطاقة بفعالية.

5- التركيز و الإرادة: بدا أن الدرجات العالية من القدرة تسهل التحركات السريعة، و لذلك فإن سرعة الحركة تحدّد بحركة و تناغم العمليات العصبية، تردد الإشارات العصبية و دقة هذا العمل، و التركيز القوي. فيعتبر التركيز القوي و الإرادة عاملان مهمان في تحقيق السرعة العالية، و لذلك لا بد من وضع وحدات خاصة لحث و استثارة الخصائص السيكولوجية أثناء تدريب السرعة.

6- مطاطية العضلات: مطاطية العضلات و القدرة على استرخاء العضلات العاملة و المضادة بشكل تبادلي تعتبر عوامل مهمة في انجاز تردد حركي عالي و تكنيك متناسق. و بالإضافة لذلك فإن مرونة المفاصل عوامل متممة لأداء الحركات ذات

المتطلبات العالية للأطراف (مثل خطوات واسعة) و التي تكــون موجــودة فـــي أي رياضة تتطلب الجري السريع، و بذلك يكون من الضرورة وضع تمرينات مرونـــة للمفاصل.

حاجز السرعة (Speed Barrier)

بعد تطبيق طرق رئيسية محددة في تدرييب السرعة، فإن تطور السرعة يصل إلى سقف محدد و الذي يسميه Ozolin (1971) بحاجز السرعة. باستخدام نفس الطرق في التدريب مـــع تنوع قليل و استثارة قليلة، يصل اللاعب إلى مستوى يكون عنده كل شيء في حالة ركــود، و نتيجةً لذلك فلن يتقدم الرياضي أكثر من ذلك في السرعة.

لكسر هذا الحاجز، يتطلب الرياضي استثارة تدريبية جديدة، و من أكثر الطرق فعاليـــة للتغلب على حاجز السرعة تلكم اللاتي يؤدي فيها الرياضي مهارات مع تقليل المقاومة، بحيــث أن المقاومة الخارجية تقلل. تحت هذه الظروف الجديدة، فإن الجهـــاز العـــصبي المركـــزي و التناسق العصبي العضلي، سوف يعيد تكيفه إلى المتطلبات الجديدة لأداء هذه التدريبات. التعـــدد في تكرار مثل هذه الاستثارات الجديدة سوف يبني تكيفات سريعة و جديدة، ينتج عنه ارتفاع في سقف السرعة.

الدراسات السابقة

قام (Talanian at al 2006) بدراسة هدفت إلى مناقشة العلاقة بـــين تحريـــك الأحماض الدهنية وأكسدتها أثناء التمرين وتأثير كثافة التمرين. حيث تكونت العينة من أشخاص

ممارسين لرياضة التحمل وغير ممارسين لها، حيث أدوا التمرين بنفس الكثافة. وأشارت النتائج إلى أن التغيرات في تحريك الأحماض الدهنية والاستعمال النسبي للدهنيات الثلاثية أثناء التمرين يعتمد بشكل اكبر على درجة كثافة التمرين، الأشخاص الممارسين لرياضة التحمل عندهم أكسدة الدهون بشكل اكبر أثناء التمرين. وكذلك أشارت النتائج إلى أن أكسدة الدهون أسرع في تمرين ذو كثافة معتدلة من تمرين ذو كثافة عالية جزئيا بسبب نقص تحرير الأحماض الدهنيـــة إلـــى العضلات العاملة في التمرين ذو الكثافة العالية.

وفي دراسة (Faidon et al,2006) التي أجريت لاستكشاف التبـــادلات فـــي أيـــض الدهون المتعلقة بحالة نقصان الدهنيات الثلاثيـــة بعـــد التـــدريب (Hypotriglycerdemia). وأجريت على 7 رجال نحاف وبصحة جيدة، بحيث تم اخذ القياسات بعد ساعتين من أداء دراجة ارجوميتر، وأثناء الراحة. مقارنة مع الراحة، أدى التدريب إلـــى زيـــادة فـــي معـــدل ظهـــور الأحماض الدهنية وأكسدة الأحماض الدهنية العامة بنسبة 65% و 40% على التـــوالي ($p < 0.05$) زاد معدل سحب الدهنيات الثلاثية و VLDL من البلازما بمعدل 40 ± 8% ونقـــص متوسط زمن بقائها في البلازما بما يقارب 40 دقيقة. وقلل النشاط البـــدني جزيئـــات VLDL ولكن زاد IDL (Intermediate – Derity Lipoprotein) في البلازما بدلالة إحصائية.

هدفت دراسة (Bircher and Knechtle,2004) أولا إلى تحديد شدة التدريب التـــي تثير أعلى معدل أكسدة للدهون لدى أشخاص غير متدربين وسمان (10 ذكـــور و10 إنـــاث) مقارنة مع لاعبي تحمل (10 ذكور و10 إناث). وثانيا التحقق من العلاقة بين حجم الأكسجين المستهلك VO_2 على الشدة المثيرة لأعلى أكسدة دهون و VO_2 المرافقة لعتبة اللاكتيـــك. أتـــم الأشخاص المشاركين في الدراسة نمط تدريبي لمدة 20 دقيقة على 3 أحمال مختلفـــة (55%,

65%, و 75% من VO_2 peak). كان أعلى معدل أكسدة للدهون عند شدة 75% من VO_2 peak لدى لاعبي التحمل وعند شدة 65% من VO_2 peak لدى الغير متدربين. كان الفرق ذو دلالة إحصائية في معدل أكسدة الدهون عند إناث التحمل مقارنة مع الإناث الغير متدربات بتفوق لاعبات التحمل. ولم يكن هناك فروق بين الذكور من كلا المجموعتين. وصل لاعبو التحمل عتبة اللاكتيك عند شدة أعلى بدلالة إحصائية متمثلة بقياس VO_2 peak من الغير متدربين عند الذكور والإناث. وجد هناك علاقة ذات دلالة إحصائية بين قيمة VO_2 عند عتبة اللاكتيك و VO_2 المثيرة لأقصى أكسدة دهون لدى لاعبي التحمل وليس الغير متدربين.

في دراسة (mittendorfer et al . 2004) هدفت إلى تقدير الأثر النسبي لكتلة الدهون في الجسم على التدريب المحفز لتحليل الدهون وأكسدة الأحماض الدهنية. وذلك على 15 رجل غير رياضيين. (5 نحاف، 5 بوزن متوسط، و5 سمان). حيث كانت تتراوح نسبة الدهون لديهم من 12% – 32%. وجد هناك علاقة عكسية بين نسبة الدهون في الجسم وزيادة التدريب لمعدل ظهور الغليسيرول تناسبا مع كتلة الدهون. كان معدل زيادة سحب الأحماض الدهنية خلال التدريب ما يقارب 50% اقل عند الرجال السمان (181 ± 70) و35% عند الرجال بالوزن الزائد (230 ± 71) من الرجال النحاف (354 ± 34) ميكرو مول / كغم من كتلة الدهون. تناقصت نسبة أكسدة الأحماض الدهنية العامة المأخوذة من الأحماض الدهنية في البلازما مع زيادة نسبة الدهون من (49% ± 3%) من النحاف ال (39% ± 4%) في السمان. وبالعكس نسبة أكسدة الأحماض الدهنية من غير البلازما والمحتمل من داخل العضلة, واحتمال الدهنيات الثلاثية في البلازما تزداد بزيادة نسبة الدهون بدلالة إحصائية. فكانت أكسدة

الدهون بشكل عام متماثلة عند الجميع, بسبب التعويض بأكسدة الأحماض الدهنية مـــن غير البلازما,مثل الدهنيات الثلاثية في البلازما.

دراسة (Van Loon et al 2003) تتفحص اثر تدريب التحمل والاسترداد مع التغذية على محتوى العضلات من الدهنيات الثلاثية، في عـــضلة vastus lateralis الموجـــودة فـــي الفخذية الرباعية. وتكونت العينة من الذكور حيث تم تزويدهم بحمية غذائية لمدة 3 أيام بعد أداء 3 ساعات من التدريب على شدة 55% من الجهد الأقصى لهم. تم استخدام الرنين المغناطيسي لتحديد محتوى العضلات من الدهنيات الثلاثية. تم أداء الإجراء مرتين، في احدهما تم اخذ غذاء عادي 3% من الطاقة من الدهون (NF)، وفي الأخرى حمية غنية بالكربوهيدرات تحوي 24% من الطاقة من الدهون (LF). خلال التدريب قل المحتوى العضلي من الدهنيات الثلاثية بنـــسبة 21.4 ± 3.1%. وخلال فترة الاسترداد، زادت نسبة الدهنيات الثلاثية بدلالـــة إحـــصائية فـــي مجموعة NF فقط، حيث وصلت نسبتها المستوى القبلي للتدريب خـــلال 48 ســـاعة. كـــذلك بالتطابق مع الرنين المغناطيسي أظهر ميكروسوب الملصاف (كاشـــف لبساطن الجـــسم) انخفاض مستوى الدهنيات الثلاثية في العضلة بدرجة اكبر وبدلالة إحصائية عند مجموعة NF مقارنة مع LF .

في دراسة (mittendorfer et al . 2002) تم تقييم أيض الدهون خلال 90 دقيقة من الشدة المتوسطة (50% من أقصى استهلاك اكسجيني vo2 peak) على دراجة ارجوميتر على 5 رجال و5 نساء الذين كانت لديهم نسبة الدهون 24% ± 2% و 25% ± 1% في الجـــسم على التوالي، واللياقة الهوائية (vo2 peqk) كانت لديهم 49 ± 2 و 47 ± 1 مل/كغم من وزن الدهون / دقيقة على التوالي. كانت هناك زيادة ذات دلالة إحصائية في معدل ظهور الاحماض

الدهنية ffa والغليسيرول عند كلا الجنسين وتفوقت النساء بنسبة تقريبية 65% على الرجال في هذا المعدل، حيث كان معدل ظهور الغليسيرول للنساء 307 ± 40 ميكرو مول / كغم مقابل 195 ± 33ميكرو مول / كغم. كانت أكسدة الأحماض الدهنية بشكل كامل مماثلة عند الجنسين. ولكن كانت المساهمة النسبية للأحماض الدهنية في البلازما في أكسدة الأحماض الدهنية بشكل كامل اعلى عند النساء من الرجال. حيث كانت عند النساء 76% ± 5% والرجال 46% ± 5% ($p < 0.05$). فتم استنتاج أن تحلل الدهنيات الثلاثية في النسيج الدهني في هذا النمط التدريبي أعلى عند النساء من الرجال. وكانت أكسدة الأحماض الدهنية بشكل كامل مماثل عند الرجال والنساء بسبب النقصان المتبادل في أكسدة الأحماض الدهنية المأخوذة من مناطق غير البلازما والمحتمل ان تكون من داخل العضلات والدهنيات الثلاثية في البلازما.

دراسة (Dorien et al,2002) هدفت الى دراسة اثر التدريب ضمن شدات مختلفة على أكسدة الدهون عند رجال سمينين. شارك في هذه الدراسة 24 رجل بصحة جيدة وسمينين. تم تقسيمهم عشوائيا لأداء إما تدريب بشدة منخفضة 40% (VO_2 max) أو شدة عالية 70% (VO_2 max) لمدة 12 اسبوع. ومجموعة ثالثة ضابطة لا تقوم بالتدريب. أكسدة الدهون العام لم تتغير أثناء الراحة عند أي مجموعة.اما خلال التدريب, بعد تدريب الشدة المنخفضة ازداد أكسدة الدهون بدلالة إحصائية بسبة 40% بسبب زيادة أكسدة الأحماض الدهنية من غير الخاصة بالبلازما. التدريب ذو الشدة العالية لم يغير في أكسدة الدهون خلال التدريب. التغير في أكسدة الدهون لم يكن مختلفا بدلالة إحصائية بين المجموعات الثلاث.

هدفت دراسة (Mensink et al,2001) لدراسة الى أي مدى التوزيع في أيض الأحماض الدهنية عند المصابين بمرض السكري (النمط الثاني) يكون متواجد في الأشخاص

الذين لديهم درجة عالية من الخطورة في تطور هذا المرض خاصة مرضى عدم تحمل الغلوكوز IGT، تم إجراء هذه الدراسة على أشخاص ذكور يحملون مرض IGT خلال حالات ما بعد الامتصاص وخلال تدريب 60 دقيقة على شدة 50%(VO2 max). ويتم مقارنة نتائجهم مع نتائج دراسة سابقة أجريت على أشخاص مصابين بمرض السكري (النمط الثاني) وأشخاص سمان. لم يكن هناك فروق بين المجموعات في استهلاك الطاقة في الأكسدة الكلية للدهون والكربوهيدرات. معدل ظهور واختفاء الأحماض الدهنية من البلازما كان اقل عند الأشخاص المصابين بمرض IHT والمصابين بمرض السكري (النمط الثاني) مقارنة مع الأشخاص السمان ($P < 0.05$). أكسدة الأحماض الدهنية البلازمية عند مرضى IGT ومرضى السكري (النمط الثاني) كان اقل عند الأشخاص السمان عند الراحة ويميل كذلك إلى ذلك أيضا أثناء التدريب. حيث كان ذلك أثناء الراحة 3.7 ± 0.3، 4.4 ± 0.6، و 6.9 ± 1.0 ميكرومول/كغم من وزن الدهون/دقيقة)، وأثناء التدريب (15.0 ± 1.7، 14.1 ± 1.9، 19.6 ± 1.5 ميكرومول/كغم من وزن الدهون/دقيقة) لمجموعات IGT، المصابين بمرض السكري (النمط الثاني)، والسمان على التوالي. أكسدة الأحماض الدهنية المأخوذة من الدهنيات الثلاثية، قد ارتفعت عند مرضى IGT ومرضى السكري(النمط الثاني) خلال التدريب, فيما قلت عند الأشخاص السمان (3.6 ± 1.4،1.4 ± 1.4, 4.0 ± 2.0 ميكرومول/كغم من وزن الدهون/دقيقة على التوالي).($P < 0.05$)

في دراسة (Yarasheski at al 2000) تم استخدام تصميم مزدوج، حيث تم تحديد فيما إذا كان 16 أسبوع في تدريب المقاومة يزيد كتلة العضلة وقوتها، ويقلل تركيز الدهنيات الثلاثية في الدم وكتلة النسيج الدهني لدى الأشخاص المصابين بمرض (HIV). تكون تدريب المقاومة

من 3 تمارين للجزء العلوي من الجسم و 4 تمارين للجزء السفلي تم أداؤهـا لمـدة 60- 90 دقيقة/اليوم، وبمعدل 4 أيام في الأسبوع بحجم 64 وحدة تدريبية. حدث هناك زيادة في الكتلـة العضلية للجسم بمقدار 1.4كغم وبدلالة إحصائية (P = 0.005)، ولكن لم تقـل كتلـة النسيج الدهني. وزاد المقطع العرضي للعضلة بمقدار 5 – 7سم2 بدلالة إحصائية. وزاد قوة العضلة بنسبة 23 – 38% بدلالة إحصائية على جميع التمارين. وقلت نسبة الدهون الثلاثية في خلاصة الدم في حالة الصيام عند نهاية التدريب بمقدار (281 – 204ملغم/ديلز) وبدلالة إحصائية.

في دراسة (Horowitz et al,2000) قام الباحثون بتقدير توافر الأحماض الدهنية في البلازما وأكسدة الأحماض الدهنية في البلازما والموجودة بكل الجسم بشكل عام خلال التدريب على 5 نساء نحاف و 5 يعانين من سمنه في منطقة البطن. قمن بأداء 90 دقيقة علـى دراجـة ارجوميتر بشدة 54% من (VO_2 max). زاد معدل ظهور الحمض الدهني Palmitate خـلال التدريب بشكل مستمر, وكان متماثل لدى كلا المجموعتين ما بين 60 – 90 دقيقة مـن زمـن الأداء. كذلك كان معدل أكسدة الأحماض الدهنية البلازمية متماثلة لدى المجموعتين, حيث كـان 12.8 ± 1.7 للسمان مقابل 14.5 ± 1.8 ميكرومول/كغم من وزن الدهون للنحـاف. كانـت أكسدة الأحماض الدهنية من الجسم كله أعلى بنسبة 25% عند السمان من النحاف, حيث كـان 21.9 ± 1.2 مقابل 17.5 ± 1.6 ميكرومول/كغم من وزن الدهون على التوالي. ($P < 0.05$).

قام (Jesus Rico et al 1998) بدراسة هدفها الرئيسي هو تحديد التغير فـي تركيـز الدهنيات الثلاثية داخل الخلايا العضلية وخارجها باستخدام الرنين المغناطيسسي لـدى لاعبـين متدربين خلال أنماط تدريبية متبادلة السرعة. تألف النمط الأول بالتحرك بين خطين منفـصلين بثلاثين متر على أربع سرعات مختلفة (1و 2, 3, 4م/ث) التي تتبادل كل دقيقة بروتين محـدد

لمدة 90دقيقة. بينما كان النمط الثاني يضم التحرك بين خطين منفصلين بعشرين مترا وبـــثلاث سرعات فقط (2, 2.7, و 4م/ث) حتى الإجهاد الاختياري. يتراوح معدل نبض القلب على جميع الأنماط بين 140– 200 نبضة في الدقيقة. كان تركيز الدهنيات الثلاثية قبل التـدريب داخـــل الخلايا العضلية لعضلة (soleus) 45.8 ± 2.8 ملمول/كغم من وزن الجسم الجـاف وخــارج الخلايا 93.1 ± 14.1. وبعد التدريب لم يختلف تركيز الدهنيات الثلاثية بدلالة إحصائية داخـــل الخلايا العضلية وخارجها عن تركيزها قبل التدريب. ولم يكن كذلك اختلاف في تركيز الدهنيات الثلاثية بين قبل التدريب وبعــده داخـــل الخلايــا العــضلية وخارجهــا لعــضلات tibialis, gastrocnemins, soleus.

هدفت دراسة (Martin et al,1993) إلى تحديد فيما إذا كان التدريب طويل المدة يثير نقصان أيض وتحول الأحماض الدهنية الحرة في البلازما. تم مشاركة 13 شخص في أداء 90 – 120 دقيقة على دراجة ارجوميتر, وذلك قبل وبعد 12 أسبوع من تدريب متبادل يوم بيـــوم على الركض والدراجة. زاد التدريب أكسدة الدهون العامة بنسبة 41% بدلالة إحــصائية. فـــي آخر 30 – 60 دقيقة من الدراجة انخفض معدل إنتاج 13 جزيء CO_2 من أكسدة Palmitate بنسبة 27%. ومعدل تحول palmitate كان اقل بنسبة 33% ($P < 0.05$), وتركيز الأحماض الامينية الحرة والغليسيرول كانا اقل بنسبة 32% و20% على التوالي من الحالة قبل التدريب. وبهذا نتج عن تدريب التحمل انخفاض في تحول وأكسدة الأحماض الدهنية الحرة خـــلال 90 – 120 دقيقة من التدريب بشدة تحت القصوى بسبب بطؤ تحول إنتاج الأحماض الدهنية الحرة من النسيج الدهني.

دراسة (Romijn et al,1993) قامت بمحاولة تقييم التنظيم لأيض الدهون والغلوكوز بالارتباط مع شدة التدريب ومدته. 5 متدربين تم دراستهم خلال أداء تدريب بشدة 25, 65, 85% من(VO_2 max). كمية سحب الغلوكوز من البلازما وأكسدة الغلايكوجين في العضلات ازدادت مع زيادة شدة التدريب. في المقابل عملية التحليل الدهني تم تحفيزها واستثارتها بنسبة اكبر عند التدريب منخفض الشدة, وعملية إطلاق الأحماض الدهنية إلى البلازما قلت مع زيادة شدة التدريب. عملية تحليل الدهنيات الثلاثية في العضلات قد استثير فقط عند الشدات العالية. خلال ساعتين من التدريب على شدة 65% (VO_2 max) أكسدة المواد المأخوذة من البلازما ازدادت بشكل مستمر مع مضي الوقت, بينما أكسدة الغلايكوجين والدهنيات الثلاثية في العضلات قلت خلال عملية الاسترداد بعد التدريب عالي الشدة, بالرغم من أن معدل التحلل الدهني انخفض فورا. إلا أن معدل إطلاق الحموض الدهنية إلى البلازما ازداد. مما دل على أن تحرير هذه الحموض الدهنية هو من تحلل مسبق للدهنيات الثلاثية.

التعليق على الدراسات السابقة

من هذه الدراسات يتبين أن أيض الدهنيات الثلاثية يرتبط بعديد من العوامل التي تؤثر في مدى أكسدتها و استخدامها أثناء و بعد التدريب.

فقد ظهر أن هناك تأثير للجنس في معدل هذه الأكسدة، فقد يؤثر في معدل تحليل الأحماض الدهنية من النسيج الدهني، و قد يؤثر في أكسدة الدهنيات من موقع دون الأخر، مثل أكسدتها من البلازما أو العضلات و قد لوحظ تفوق النساء في بعض هذه المتغيرات أو مساواتها في متغيرات أخرى.

كما أن أيض الدهنيات قد يتأثر بنسبة السمنة في الجسم، فيظهر أن السمنة ذات تأثير سلبي على معدل تحلل و إطلاق الأحماض الدهنية و معدل سحبها من البلازما، و لكن وجد اختلافات في هذه المتغيرات، ففي دراسة .Mittendopfer et al ظهر تفوق النحاف في متغيرات أكسدة الدهنيات، بينما في دراسة .Horowitz et al ظهر تماثل و تقارب في مجموعتي النحاف و السمان، بل و ظهر تفوق السمان في الأكسدة الكلية للأحماض الدهنية في الجسم و يبدو أن للسمنة تأثير كذلك في الأحماض الدهنية المؤكسدة في العضلات أو البلازما لإعطاء الطاقة المطلوبة. من دراسة .(Dorien et al) يظهر أن السمنة لها دور في تحديد الشدة في التدريب التي تعمل على أكبر حجم أكسدة، فقد تكون الشدة المنخفضة أو المتوسطة هي المؤثر الأكبر و هذا يحتاج إلى مزيد من البحث لتحديد نوعية التدريب و شدته التي تتناسب مع السمنة الزائدة للحصول على أفضل النتائج. فقد تؤدي شدة معينة إلى زيادة في أكسدة الدهنيات عند نمط جسمي معين و لا تؤدي عند نمط آخر.

من العوامل المؤثرة في أكسدة الدهنيات الحالة التدريبية. يظهر أنها ذات تأثير كبير على أكسدة الدهنيات، فبدا ذلك في دراسة (Birchen & Knechtkle) فوجد أن الأشخاص المتدربين ذو قدرة أكبر على أكسدة الدهنيات، و أن لكل حالة تدريبية خصائصها المميزة التي توجه التدريب نحو استخدام شدة معينة للوصول إلى أعلى مستوى أكسدة للدهنيات. هذا الاختلاف في الحالات التدريبية يتطلب بحوثا تسعى إلى تحديد الشدة و نوعية التدريب الذي يجب أن يؤدّى عليها التدريب لاستثارة أكبر حجم أكسدة للدهنيات، فقد تؤدي شدة معينة استثارة لأكسدة الدهنيات في أشخاص متدربين و قد لا تؤدي لدى أشخاص غير متدربين و كذلك العكس. فلكي يتم تحقيق الهدف المرجو منه لا بد من معرفة الخصائص التدريبية لكل حالة، و

هذا ظهر في دراسة (Birchen & Knechtkle) حيث أن الشدة المثلى للأكسدة اختلفت بـين المتدربين و غير المتدربين.

كما يستدل من الدراسات أن أكسدة الدهنيات ترتبط بالحالة المرضية للشخص، فقد يؤثر مرض معين في نسبة و سرعة هذه الأكسدة مثلما حدث في دراسة (Menisk et al) فمـرض السكري أدى إلى تأثير سلبي على معدل ظهور و اختفاء الأحماض الدهنية بينما لم يكن له تأثير على الأكسدة العامة في الجسم، و كذلك كان هناك تأثير على مصدر الأحماض الدهنيـة ليـتم أكسدتها. و مع قلة ظهور و اختفاء الأحماض الدهنية إلا أنه في هذه الحالة زاد الاعتماد علـى تحلل الدهنيات الثلاثية، و هذا يشكل دائرة مبهمة تحتاج إلى التحقق والإيضاح حول مدى تأثير الحالات المرضية على أكسدة الدهنيات و طبيعة هذه الأكسدة.

من أهم العناصر المؤثرة في مجال التدريب على أكسدة الدهنيات هي عناصر التدريب نفسه، و من أهمها شدة التدريب. ففي بعض الدراسات ظهر أن الشدة المنخفضة سببت هبـوط في تحلل و أكسدة الأحماض الدهنية، كما حدث في دراسة(Martin et al) بينما فـي دراسـة (Romijn et al) كانت الاستثارة الكبرى للتحليل الدهني في التدريب ذو الشدة المنخفـضة. و كان هناك تنوع في تأثير الشدة حيث أن الدهنيات الثلاثية في العضلات تستثار فقط عند الشدات العالية للتدريب. كذلك أشارت دراسات أخرى مثل دراسة (Birchen & Knechtkle) إلى أن الشدة المتوسطة التي استخدمت في التدريب كانت المؤثر الأقوى في أكـسدة الـدهنيات، فهـذا الاختلاف يشكل نقطة مهمة يجب البحث حولها لتحديد الشدة المناسبة لاستثارة أكبر حجم أكسدة للدهنيات. كما أن كثافة التدريب تلعب دورا مهما في معدل أكسدة الدهنيات، فزمن الراحة نسبة إلى زمن الأداء قد يؤدي إلى تراكم أو التخلص من بعض المنتجات الأيضية التـي قـد يـؤدي

وجودها أو عدمه إلى إحداث تغيرات في حجم الاستثارة للتحلل الدهني، فأشارت دراسة (Talanian et al) إلى أن التدريب ذو الكثافة العالية هو الأفضل في أكسدة الدهنيات.

أثر نوع التدريب على أكسدة الدهنيات جليّ الوضوح، فأدى تدريب مقاومة إلى خفض في نسبة الدهنيات الثلاثية في الدم مع بقاء كتلة النسيج الدهني ثابتة. كما لم يؤثر تدريب سرعة متنوع على تركيز الدهنيات الثلاثية بعد التدريب في دراسة (Jesus Rico et al) لكن هذه الأنواع من التدريب لها أشكال متنوعة و مكونات عديدة، فمثلا في تدريب المقاومة يتدخل في تركيبه شدة الحمل، زمن الراحة بين الجولات، عدد التكرارات، سرعة الأداء، عدد الجولات، نوعية التمارين المعطاة، جزء الجسم الذي يتم تدريبه، و شكل التدريب من حيث أنه دائري أو هرمي أو غيرها من الأشكال المختلفة، و في تدريب السرعة من حيث الشدة، المسافة المستخدمة في السرعة، التكرارات، زمن الراحة، نوعية الأداء كالسباحة أو العدو، و غيرها كثير. فهذه المكونات تشكل مجال بحث واسع يستدعي التطرق إليه بعمق فمن الممكن أن تحدث إحدى هذه المكونات تغير مرافق في نوعية الاستثارة في تحليل و أكسدة الدهنيات.

أدوات الدراسة:

استخدم الباحث الأدوات التالية خلال تأديته لهذه الدراسة:

- صالة لياقة بدنية.
- ابر طبية وأنابيب وجهاز فصل الدم وحفظه.
- ساعة توقيت.
- جداول صممها الباحث لتفريغ نتائج التجربة.
- ميزان طبي لأخذ الوزن ومتر لأخذ الطول.

منهج الدراسة:

استخدم الباحث المنهج التجريبي لملائمته وطبيعة الدراسة.

مجتمع الدراسة:

تكون مجتمع الدراسة من لاعبين العاب القوى في القوات المسلحة الاردنية.

عينة الدراسة:

تكونت عينة الدراسة من 6 لاعبين من العاب القوى، وتم اختيارهم بشكل عشوائي، وكان متوسط أعمار اللاعبين 21.3 سنة. وجاءت القياسات الانثرومترية لهم كما في الجدول رقم (1)

الصفة الجسمية	المتوسط	الانحراف المعياري
كتلة الجسم (كغم)	65,5	4,93
الطول (متر)	178,3	6,62
العمر (سنة)	21,3	3,01

الجدول (1) الخصائص الجسمية للاعبين

تميزت العينة بعدم وجود تاريخ مرضي أو أمراض مزمنة ولم يكن احدهم يتناول أي نوع من الأدوية أو الهرمونات البنائية.

مجالات الدراسة:

المجال المكاني: أقيمت تجربة الدراسة في نادي اللياقة البدنية في مدينة الحسن الرياضية.

المجال الزماني: أقيمت تجربة الدراسة في الساعة التاسعة والنصف صباح يوم الاثنين الموافق 14-7-2008م.

متغيرات الدراسة:

المتغيرات المستقلة: القوة، التحمل، والسرعة

المتغيرات التابعة: الدهنيات الثلاثية

القياسات الأولية:

تم اخذ قياسات أولية يرتكز عليها التدريب من حيث الشدة التي يؤدى بها التدريب وكذلك حساب الشغل المنجز بحيث يكون التدريب خاص لكل فرد على شكل دقيق حيث تم قياس القوة القصوى لكل فرد لتدريب القوة وكذلك قياس السرعة القصوى لكل فرد وذلك لتدريب السرعة والتحمل لمعرفة الشدة التي سوف يؤدى بها تدريب التحمل.

1- القوة القصوى

قبل أداء عملية قياس 1RM قام اللاعبون بتحضير العضلات والمفاصل بجزء من تمارين الإطالة العضلية الثابتة والمتحركة وذلك لمنع الإصابات وتهيئة العضلات للعمل

إجراءات القياس:

- أداء 5-6 تكرارات كإحماء قبلي على شدة 1RM 80-60 المتوقعة.
- راحة لمدة 1-3 دقائق.
- استمرار الإحماء بأداء ثلاث تكرارات ولكن على شدة 1RM 80-60 المتوقعة.
- راحة 2-3 دقائق.
- يتم زيادة الحمل إلى ما يقارب 95% 1RM المدركة من المحاولات السابقة ومحاولـــة أداء تكرارين اثنين.
- راحة من 3-6 دقائق وذلك حسب حاجة الرياضي.
- إذا شعر اللاعب أن الجولة السابقة كانت بحمل قريب من قوته القصوى يتم زيادة الحمل 2,5 كغم أو أكثر إذا كان اللاعب يشعر ببعد حمل الجولة السابقة عن قوته القصوى.
- إذا استطاع اللاعب تأدية هذا الحمل الجديد لمرة واحدة وبشكل صحيح ولم يستطيع تأدية تكرار آخر يسجل له هذا الوزن كقيمة 1RM، أما إذا استطاع حمله لتكـــرارين فانـــه يزداد الوزن له حتى تعاد وتكون الراحة طويلة نسبيا من 5-7 دقـــائق، ويـــتم إعـــادة التكرار للأخير وقد يعاد الاختبار كاملا في يوم آخر إذا زادت الجولات عن حد يصاب اللاعب فيه بتعب في العضلات حيث أن ذلك يؤثر على قيمة 1RM وغالبا ما يكـــون بعد 5 جولات.

3. السرعة القصوى:

تم أخذ السرعة القصوى لكل لاعب وذلك لمعرفة الشدة التي سوف يــؤدي بهــا اللاعب التمرين المستمر.

تصميم التجربة وأنماط التدريب

أعدت الاختبارات الأولية التي أجريت للاعبين كتهيئة لممارسة التمارين المطلوبة فــي التجربة وقد منع اللاعبين من أداء أي تدريبات لمدة 5 أيام على الأقل وذلك للتأكد من إزالة آثار التعب من التدريبات والوصول إلى حالة الاسترداد التام. كان اللاعبون في حالة صــيام عــن الطعام قبل إجراء التجربة وتم أداء التدريب مابين الساعة 9-9,30صباحا واشتمل التدريب على ثلاثة أنماط وهي القوة, السرعة, والتحمل . حيث كانت تأدية التمارين على النحو التالي :

تم تقسيم عينة الدراسة إلى ثلاث مجموعات وذلك على النحو التالي:

- المجموعة الأولى: أدت هذه المجوعة تمرين تحمل وذلك بالجري على جهــاز الجــري TRADE MILL لمدة 30 دقيقة وبشدة 85% من الحد الأقصى لاستهلاك الأكسجين (VO_2max).
- المجموعة الثانية : أدت هذه المجموعة تمرين سرعة حيث قامت عينة الدراسة في هذه المجموعة بالعدو لمسافة 50 متر. مع مراعاة وجود فترة راحة كافية بين كل تكرار.
- المجموعة الثالثة : أدت هذه المجموعة تمرين قوة بشدة 90% حيث قامت عينة الدراسة في هذه المجموعة بتطبيق تدريب دائري مكون من أربع محطات شملت المجموعــات العضلية الكبيرة بالجسم (الأكتاف، الرجلين، الظهر، الصدر). ولم يسمح خلال الدورة

الواحدة أي فترة راحة فقط راحة ايجابية عند الانتقال من محطة إلى أخرى وكان هناك فترة راحة بسيطة بين كل دورة .

عينات الدم:

جميع عينات الدم أخذت من اللاعبين من وضع الجلوس وكانوا صائمين حتى لا يؤثر ذلك على عينابت الدم التي تم أخذها . تم سحب أربع عينات دم من كل لاعب وذلك على النحو التالي :

- قبل البدء بالتدريب مباشرة.
- بعد الانتهاء من التدريب مباشرة.
- بعد ساعتين من أداء التدريب.
- صباح اليوم التالي من أداء التدريب.

لم يسمح بتناول الطعام حتى تم اخذ العينة الثالثة وهي بعد ساعتين من أداء التجربة لعدم حدوث أي تأثير على الدهنيات الثلاثية في الدم.أما بالنسبة للعينة الأخيرة فقد تم إخضاع عينــة الدراسة إلى تناول طعام خال من الدهنيات وذلك حتى يتم اخذ العينة الأخيرة في صباح اليــوم التالي .

جمعت العينات و فصلت SERUM عن طريق جهاز الفصل CENTRIFUGE وتم تجميدها حتى عملية التحليل.

أخذت هذه العينات وكشفت تركيز الدهنيات الثلاثية.

التحليل الإحصائي:Statistical Analysis

استخدم الباحث التحليل الوصفي Descriptive Analysis لإخراج قيم المتوسطات والانحراف المعياري لنتائج المجموعات الثلاث (القوة، السرعة، والتحمل) لقيمة الدهنيات الثلاثية (Triglycerides) والفروقات بين هذه المجموعات الثلاث والتغير في مستوى الدهنيات الثلاثية عند القياسات الأربعة (قبل التدريب، بعد التدريب مباشرة، بعد ساعتين من التدريب، وفي اليوم التالي من التدريب). كما تم استخدام طريقة one way ANOVA لكشف إن كان هناك فروق ذات دلالة إحصائية بين نتائج المستوى في الدهنيات الثلاثية، سواء للمجموعة نفسها بزيادة المستوى أو نقصانه، أو الفروقات بين المجموعات الثلاث لمستوى نفس العامل عند الأوقات المختلفة التي تم القياس عندها.

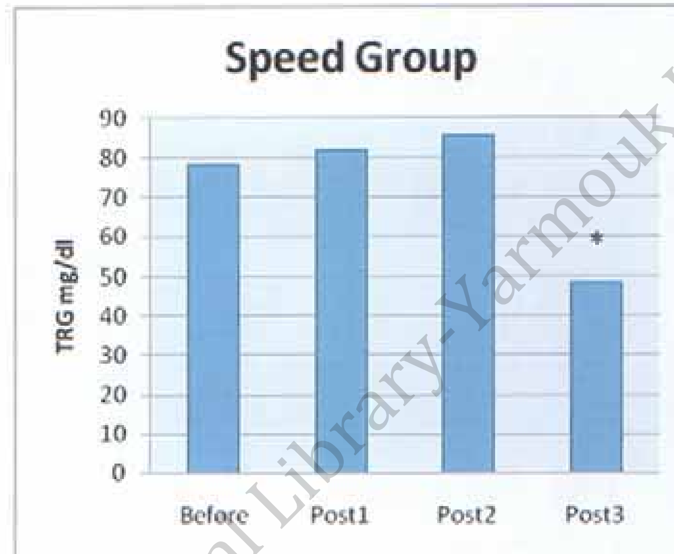
بدأت المجموعات الثلاث نظم التدريب المختلفة بمستوى دهنيات ثلاثية متقاربة حيث لم تظهر فروق ذات دلالة إحصائية ($p = 0.35$) بين مستويات الدهنيات الثلاثية قبل التدريب للمجموعات الثلاث , حيث كان تركيز الدهن الثلاثي لمجموعة السرعة ($78.5 \pm 2 / dl$) , مجموعة التحمل (80 ± 10 mg/ dl) , ومجموعة القوة (69.5 ± 5 mg/dl) كما في الشكل (4)



الشكل.4: مستوى الدهنيات الثلاثية قبل التدريب للمجموعات الثلاث.

كان مستوى الدهنيات الثلاثية عند القياسات الأربعة لدى المجموعات كما يلي، في مجموعة السرعة (G1) كان هناك فرق ذو دلالة إحصائية بين القياسات الأربعة ($p = 0.02$) حيث كان مستوى هذه الدهنيات قبل التدريب (78.5 ± 2.1) وازدادت بعد التدريب مباشرة إلى (82 ± 5.6) وازدادت كذلك بعد ساعتين من انتهاء التدريب الى (85.5 ± 5.0), وحصل النقصان في مستوى الدهنيات الثلاثية فقط في القياس الرابع في اليوم الثاني حيث وصل إلى

(48.5±2.1). كان الفرق ذو دلالة إحصائية في مستوى الدهنيات الثلاثية بين القياس الرابع والقياس ما قبل التدريب فقط (p= 0.02) ولم يختلف القياسين الثاني والثالث مع القياس الذي قبل التدريب (p<0.05) كما في الشكل (5) كذلك القياسين الثاني والثالث كانا مختلفين بدلالة إحصائية عن القياس الرابع(p=0.01)



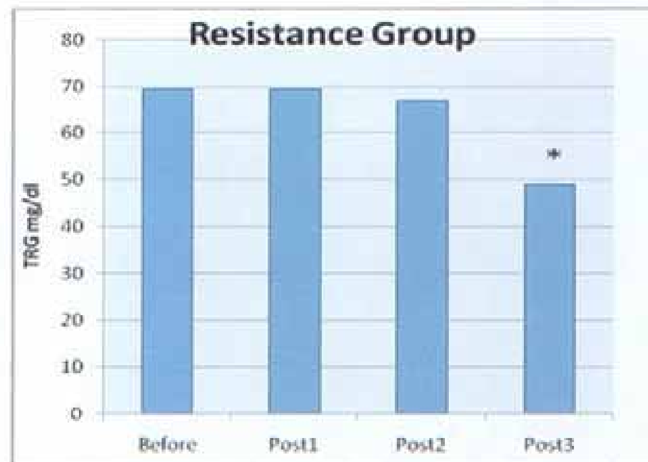
الشكل.5: مستوى الدهنيات الثلاثية عند القياسات الأربعة لدى مجموعة السرعة

في مجموعة التحمل (G2) لم تظهر فروق ذات دلالة إحصائية بين القياسات الأربعة (p= 0.12) حيث كان مستوى الدهنيات الثلاثية قبل التدريب (80±10mg/dl) وازداد بشيء قليل في القياس الثاني (بعد التدريب مباشرة) إلى (84.5±10.6) ثم نقص في القياس الثالث إلى (15.5 ± 69) ثم تناقصت في القياس الرابع إلى (1.4 ± 52.0). كان هناك فرق ذو دلالة إحصائية جزئية ما بين القياس الرابع مع القياس ما قبل التدريب والقياس الثاني (بعد التدريب مباشرة) (p= 0.05) و (p = 0.03) على التوالي كما في الشكل (6).



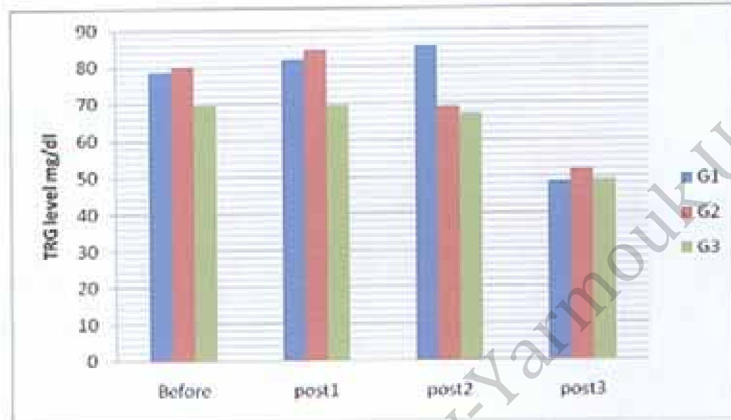
الشكل.6: مستوى الدهنيات الثلاثية عند القياسات الأربعة لدى مجموعة التحمل

في مجموعة القوة ظهر هناك فرق ذو دلالة إحصائية بين القياسات الأربعة (p=0.05). كان مستوى الدهنيات الثلاثية قبل التدريب (5.0 ± 69.5) وبقي تقريبا ثابتا في ما بعد التدريب مباشرة (7.8 ± 69.5) ونقص شيئا قليلا في القياس الثالث إلى (1.4 ± 67.0) ثم كان النقصان الأكبر في القياس الرابع حيث وصل مستوى الدهنيات الثلاثية إلى (5.6 ± 49.0) واختلف القياس الرابع مع القياس ما قبل التدريب بدلالة إحصائية (p = 0.02) وكذلك كان القياس الرابع مختلف بدلالة إحصائية مع القياس الثاني والثالث (p = 0.02) و (p = 0.03) على التوالي، كما في الشكل (7).



الشكل.7: مستوى الدهنيات الثلاثية عند القياسات الأربعة لدى مجموعة القوة

عند مقارنة قيم مستويات تركيز الدهنيات الثلاثية عند القياسات الأربعة لدى المجموعات الأربعة, لم يظهر هناك أي فروق ذات دلالة إحصائية بين المجموعات عند أي قياس ($p>0.05$) كما في الشكل (8)



الشكل.8: المقارنة بين المجموعات الثلاث في مستوى الدهنيات الثلاثية عند كل قياس

التغير في تركيز الدهنيات الثلاثية عند كل قياس بعدي:

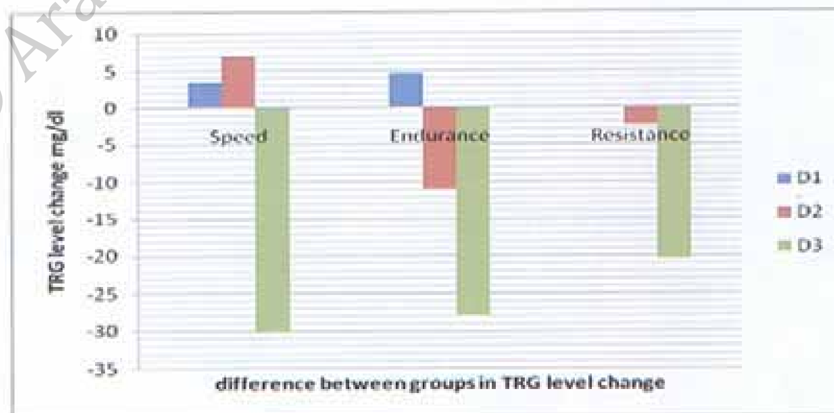
التغير في التركيز يعد هو الأهم لمعرفة ما جرى من تغير على مستوى الدهنيات الثلاثية من بعد القياس الأول . أين هي قيمة النقصان أو الزيادة الفعلية التي حصلت بعد القياس الأول؟ وهو مستوى الدهنيات الثلاثية قبل التدريب. يتكون لدينا التغير الأول (D1) وهو مساوي لمستوى الدهنيات الثلاثية عند القياس الثاني – مستواها عند القياس الأول. والتغير الثاني (D2) وهو القياس الثالث – القياس الأول. والتغير الثالث (D3) وهو القياس الرابع – القياس الأول.

في التغير الأول (D1) لم يكن هناك فرق ذو دلالة إحصائية بين المجموعات ($p=0.33$) حيث كان فرق التركيز في مجموعة السرعة (3.5±3.5mg/dl) ومجموعة التحمل

(4.5 ±0.7) ومجموعة القوة (0.0 ± 2.8mg/dl) أي انه بصفة عامة كان هناك زيادة بسيطة في مستوى الدهنيات الثلاثية عند هذا القياس.

في التغير الثاني (D2) كان هناك فرق ذو دلالة احصائية بين المجموعات (p = 0.05) حيث كان هناك زيادة في مستوى الدهنيات الثلاثية عند مجموعة السرعة بمقدار (7.0±2.8) بينما تناقص مستوى الدهنيات الثلاثية في مجموعة التحمل بمقدار (5.6± 11.0-) ومجموعة القوة بمقدار (3.5 ± 2.5-). فتوقفت عند هذا القياس مجموعة التحمل في القدرة على تخفيض مستوى الدهنيات الثلاثية. وكانت مختلفة بدلالة إحصائية مع مجموعة السرعة (p = 0.02) ولم يكن ذلك مع مجموعة القوة (p = 0.135).

وفي التغير الثالث (D3) لم تظهر فروق ذات دلالة إحصائية (p = 0.27) بين المجموعات. ولكن بشكل عام كان التناقص الأكبر في مستوى الدهنيات الثلاثية في هذا القياس. حيث بلغ نقصان مستواه في مجموعة السرعة إلى (0.0 ± 30-)، مجموعة التحمل إلى (± 28-8.0) ومجموعة القوة إلى (0.7 ± 20.5-). ونلاحظ تفوق مجموعة السرعة في هذا القياس وان كان بدون دلالة إحصائية على المجموعات الأخرى ويبين ذلك كله الشكل (9).

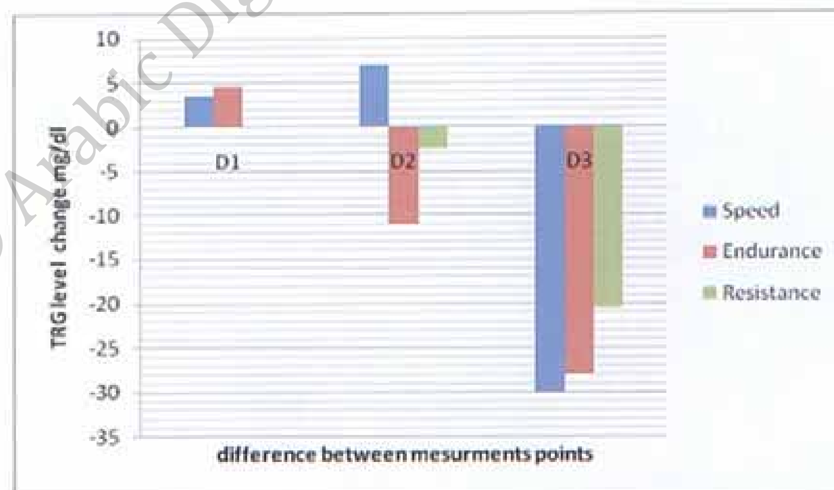


الشكل.9: الفرق بين المجموعات في مقدار التغير في مستوى الدهنيات الثلاثية

وإذا تم جمع مقدار التغير في مستوى الدهنيات الثلاثية لدى المجموعات الثلاث معا عند كل نقطة قياس بعد التدريب, نجد أن هناك فرق ذو دلالة إحصائية ($p = 0.02$) بين هذه النقاط. حيث كان التغير في مستوى الدهنيات الثلاثية في التغير الأول (D1) لدى المجموعات جميعا ما مقداره (2.6 ± 2.4), وفي التغير الثاني (D2) (-2.1 ± 9.0) وفي التغير الثالث (D3) (-26.1 ± 5.0).

وكان التغير الثالث (D3) مختلف بدلالة إحصائية مع التغير الأول والثاني ($p = 0.01$) ($p = 0.03$) على التوالي.

فيظهر من ذلك أن مقدار الانخفاض في مستوى الدهنيات الثلاثية كان في أعلى مستوياته في اليوم الثاني بعد التدريب، أي في القياس الرابع عند كل المجموعات كما في الشكل (10)



الشكل.10: الفرق بين نقاط القياس في مستوى الدهنيات الثلاثية

تؤكد نتائج هذه الدراسة أن النشاط البدني بشكل عام هو الأمثل في التخلص من السمنة الزائدة، وتقليل النسب العالية من الدهنيات الثلاثية المتواجدة سواء في الدم أو في النسيج الدهني.

من المتعارف عليه في البحوث المتخصصة في مجال السمنة أن تدريب التحمل يعتبر من أكثر أنماط التدريب فعالية في تحريك وأكسدة الدهنيات الثلاثية (Horomitz and klein,2000).

أظهرت نتائج هذه الدراسة فروق واضحة في مستوى الدهنيات الثلاثية ما بـين قبـل التدريب وبعده لدى مجموعتا السرعة والقوة، بينما لم يظهر هذا الفرق في مجموعـة التحمـل. وهذا مخالف للدراسات الأخرى التي اجري خلالها تدريب التحمل، حيث انـه احـدث أكـسدة وتحريك للدهنيات الثلاثية، لكن يجب الملاحظة إلى انه كان نوعية التدريب في هذه الدراسة هو نظام تحمل ولكن المدة كانت 30 دقيقة، بينما الدراسات التي حصل فيها أكسدة كبيرة للـدهنيات الثلاثية كانت لمدة 90 – 120 دقيقة (Martin et al,1993) (Dorien et al,2001). وكانت الأكسدة واضحة أثناء التدريب وبعده مباشرة.

تعتبر الكربوهيدرات مصدر رئيسي لإنتاج الطاقة أثناء النشاط البدني، ويعتبر الأسـرع بين نظم إنتاج الطاقة، حيث يتم اللجوء لهذا المصدر في معظم أنواع الأنـشطة البدنيـة. فيـتم مـساهمة جلايكـوجين-لاكتيـك فـي 200م،400م، 800م،و1500م،والعـاب كثيـرة (Guyton,2006). وهو من أول المصادر التي يتم اللجوء إليها بعد نظام الفسفوكرياتين لإنتاج الطاقة. ولذلك يتم استخدامها في تزويد الطاقة للنظام الهوائي واللاهوائي، وقد يـدوم الاعتمـاد

الأغلب للجسم في إنتاج الطاقة على الكربوهيدرات إلى ما يقارب 60 دقيقة من التدريب عـالي الشدة نوعا ما (Spriet and Watl,2003).

وعلى هذا فان مدة 30 دقيقة من أداء التحمل في هذه الدراسة قد يكون الاعتماد الأكبر في إنتاج الطاقة على أكسدة الكربوهيدرات، مما يسبب عدم انخفـاض واضـح فـي مـستوى الدهنيات الثلاثية عند اللاعبين.

عند جميع المجموعات لم يتم هناك أي انخفاض في مستوى الـدهنيات الثلاثيـة بعـد التدريب مباشرة. تم الاعتماد على هذا القياس لقبول أو رفض الفرضية الأولى في هذه الدراسة، إذ انه لو حصل هناك انخفاض في مستوى الدهنيات الثلاثية بعد التدريب مباشرة لعلم أن هناك أكسدة حصل لها، وانه إن لم تحصل الأكسدة فليس هناك استخدام لهذه الدهنيات الثلاثيـة أثنـاء الأنشطة التي استخدمت في الدراسة بشداتها ومدتها المحدودة.

بناء على هذا فانه تقبل الفرضية الأولى من الدراسة لأنه لم يتم هناك انخفاض للدهنيات الثلاثية بعد التدريب مباشرة، لكن لوحظ أن هناك زيادة بسيطة في مستوى الدهنيات الثلاثية بعد التدريب وان كانت غير دالة إحصائيا، فان هذا يوجه الاستقصاء حول هذه الزيادة.

ظهرت في نتائج دراسة (Mittendorfer et al,2002) أن هناك نقصان مؤقت فـي مستوى الأحماض الدهنية في البلازما بعد مرور 10 دقائق من تدريب متوسط الشدة، ثـم ازداد هذا المستوى باستمرار إلى نهاية التدريب. وكذلك في دراسة (Mittendorfer et al,2004) تم انخفاض الأحماض الدهنية في البلازما في ال20- 30 دقيقة الأولى من التدريب، وبعـد ذلـك أخذت بالازدياد بشكل مستمر إلى نهاية التدريب. هذه الدراسات بما تشير إليه من انخفاض في

مستوى الأحماض الدهنية في بداية التدريب تدل على أكسدة واستخدام الدهنيات الثلاثية في إنتاج الطاقة أثناء التدريب. فقد يكون قبول الفرضية الأولى في هذه الدراسة فيه شك وعدم ثقة.

ولكن زيادة مستوى هذه الأحماض بعد ذلك هل يدل على توقف أكسدتها واستخدامها في إنتاج الطاقة؟

تعد عملية إخراج الدهن المختزن في النسيج الدهني عملية منظمة هرمونيا لسداد حاجة الجسم لتوليد الطاقة. وكما تم التعرض إليه في الجزء النظري في هذه الدراسة، فان أيض الدهنيات تبدأ بتحليل الدهنيات الثلاثية في الخلايا الدهنية لإنتاج غليسيرول وأحماض دهنية. وهذه العملية تحتاج إلى مثير هرموني لتبدأ سلسلة من التفاعلات تسمى Cyclic . AMP – mediated cascade (Mathems and Van Holde . 1996).

الهرمونات الرئيسية المنخرطة في هذا التحفيز لتبدأ عملية Lipolysis هي hGH, Cortisol, Catecholamines ، وهرمون thyroid (Mc MurrayandHackney,2005). وتعتبر هرمونات Catecholamines (Norepinephrine , Epinephrine) هي ذات الأهمية الأكبر في ذلك.

أظهر الكثير من الدراسات أن هرمونات Catecholamine يزداد إفرازها مع النشاط البدني وبازدياد شدة التدريب (Pritzlaff et al,2000)، وكان ذلك أيضا في أنماط عدة من تدريب المقاومة في زيادة تركيز هرمونات Catecholamine (Kraemer et al,1999) (Kraemer et al 1987). ويتم استجابة هذه الهرمونات بناءا على مدى توفر الطاقة، فكلما قلت الطاقة زاد تحفيز إفراز هذه الهرمونات (Kraemer et al,2005)، مع ثبات وجود ظهور

لهرمونات Catecholamine أثناء النشاط البدني يثبت بذلك تحفيزه لتحليل الدهنيات الثلاثية في الخلايا الدهنية وإطلاق أحماض أمينية وغليسيرول إلى الدم.

إن انخفاض مستوى الأحماض الدهنية في بداية التدريب كما حصل في دراستي كل من (Mittendofer et al,2002) ، (Mittendofer et al . 2004)، يشير إلى أن عملية امتصاص الأحماض الدهنية من قبل العضلات كان بمعدل اكبر من إطلاقه من الخلايا الدهنية. وبعد ذلك أخذت بالارتفاع ليفوق معدل إطلاقها على معدل سحبها من العضلات.

وبذلك وبوجود الأدلة من الدراسات السابقة على زيادة تركيز Catecholamine في التدريب ذو الشدة العالية، فإننا نستطيع أن نستدل به على وجود إطلاق للدهنيات الثلاثية من النسيج الدهني إلى مجرى الدم بمعدل يفوق عملية سحبها من قبل العضلات، فظهرت بذلك زيادة طفيفة على مستوى الدهنيات الثلاثية،وبالتالي فلا يعني ازدياد تركيزها عدم استخدامها لإنتاج الطاقة، وإنما عملية إطلاقها في الدم أصبحت اكبر من عملية سحبها من قبل العضلات.

ومن الملاحظ من نتائج هذه الدراسة.انه بعد انتهاء التدريب بساعتين ما زال مستوى الدهنيات الثلاثية تقريبا ثابت وبقي في ازدياد، مع التسليم أن الهرمونات التي زاد مستواها أثناء التدريب كانت هي السبب في إطلاق الدهنيات الثلاثية إلى مجرى الدم، فمع انتهاء التدريب كان من المتوقع تفوق عملية سحب الدهنيات الثلاثية من قبل العضلات على عملية إطلاقها من الخلايا الدهنية، لكن ذلك لم يحدث إلى ما بعد ساعتين من انتهاء التدريب.

كما تقرر سابقا فان GH و Catecholamine يعتبران من أهم الهرمونات تحفيزا لبدء عملية تحليل الدهنيات الثلاثية من الخلايا الدهنية وإطلاقها إلى الدم .Mcmurray and Hackeu (2005)

لــوحظ فــي دراســة (Takano et al . 2005) ارتفــاع مــستوى هرمــون Noreadrenaline و GH إلى ما بعد 30 دقيقة من نهاية التدريب . وكان ذلك فــي تــدريب مقاومة قليلة الشدة. وفي دراسة (Takarada et al . 2000) وصل تركيز GH الأعلى بعد 15 دقيقة من انتهاء التدريب. هذا يدل على بقاء تواجد تركيز معين لهذه الهرمونات بعد التدريب.

ومن آلية التحفيز لتحليل الدهنيات الثلاثية في الخلية الدهنية فان ارتباط جزيء واحد من احد هذه الهرمونات بالمستقبل على غشاء الخلية سوف يؤدي إلى تنشيط عدد كبير من cAMP وهذا أيضا ينشط عدد كبير من Protein Kinase والتي بدورها تقوم بتنشيط عمليــة التحلــل الدهني، وبذلك فانه ليس هناك حاجة لتركيز عال من جزيئات الهرمونات لتنشيط هذه العمليــة (Tortora and Derikson . 2006).

فيستدل من ذلك أن بقاء تركيز معين من GH و Catecholamine في الدم يؤدي إلى إطلاق الدهنيات الثلاثية إلى الدم وبقاء تركيزها ثابت بعد التدريب تقريبا بــالرغم مــن وجــود امتصاص لها من قبل العضلات وانتهاء التدريب.

لوحظ من النتائج عند مقارنة الفرق الذي حدث في تركيز الدهنيات الثلاثيــة أن هنــاك فرق بين مجموعة السرعة والتحمل عند القياس الثالث، أي بعد ساعتين من انتهــاء التــدريب، فكان في مجموعة السرعة زيادة في مستوى الدهنيات الثلاثية، بينما كان هنــاك نقــصان فــي مجموعة التحمل، وكذلك كان النقصان في مجموعة القوة.

هناك أدلة كثيرة تشير إلى أن اثر التدريب يستمر إلى ما بعد انتهاء فترة التدريب فــي فترة الاسترداد على أيض الدهون، من حيث معدل ظهور الغليسيرول، معدل ظهور الأحماض

الدهنية، وأكسدة الأحماض الدهنية (Henderson et al . 2007). ويتم سحب الأحماض الدهنية من قبل العضلة ليتم أكسدتها بعد التدريب (Van Hall et al . 2002). فهذا يدل على أن عملية إطلاق الدهنيات الثلاثية والأحماض الدهنية والغليسيرول، وسحبها من قبل العضلات وأكسدتها مستمر في فترة الاسترداد بعد التدريب، فمن المتوقع بذلك حدوث تغيرات في مستوى هذه المركبات في الدم وهذا ما حدث في هذه الدراسة، فكان هناك زيادة لدى مجموعة السرعة، ونقصان في مجموعتا التحمل والقوة في مستوى الدهنيات الثلاثية.

أشارت دراسة (Mulla et al . 2000) إلى أن عملية التحليل الدهني تناقصت بعد التدريب مباشرة، ثم ازدادت بعد مرور ساعتين من انتهاء التدريب، وكانت عملية تحريك الأحماض الدهنية أعلى بعد التدريب ذو الشدة العالية من التدريب ذو الشدة المنخفضة.

واستنتج (Bielinski et al . 1985) أن التدريب العنيف ذو الشدة العالية يحفز استهلاك الطاقة وأكسدة الدهنيات لفترة طويلة.

هاتين الدراستين تبينان أن التدريب الأعلى شدة يعمل على تحليل دهون اكبر وتحريكها من الخلايا الدهنية في النسيج الدهني.

وقد ظهر من الدراستان أن هرمون النمو والكاتيكولامين يعتبران من اقوي الهرمونات تأثيرا على تحفيز التحلل الدهني من الخلايا الدهنية، وان وجودها في الدم يعمل على إطلاق الدهنيات الثلاثية والأحماض الدهنية والغليسيرول إلى الدم باستمرار مع بقاء ولو تركيز قليل.

أظهر الكثير من الدراسات إلى أن تدريب السرعة يثير استجابة قوية في إفراز هرمون النمو عند أداء سرعات لزمن 30 ثانية، (Nevill et al . 1996) (Stokes et al . 2002)

واشارت دراسة (Nevill et al . 1996) إلى أن استجابة هرمون النمو كانت اكبر عند لاعبين السرعة عن لاعبي التحمل. وهذه الاستجابة تنتج من التغيرات الأيضية الناتجة عن التـدريب، وبمساهمة من التغيرات الميكانيكية في العضلات. وتتأثر هذه الاستجابة بكثير من العوامل، مثل العمر، الجنس، تركيبة الجسم، ونوعية الأداء الرياضي للفرد (Keith et al . 2004).

وقد تبين كذلك أن هرمون النمو زاد تركيزه بعد تدريب التحمـل (Bonifozi et al . 1998). كما زاد تركيز هرمون النمو بعد تدريب القوة سواء كان ذلك بانقباض تقـصيري أو تطويلي (Kreamer et al . 2006).

وأظهرت دراسات أن استجابة هرمون النمو للتدريب ذو الشدة الأعلى يكون ذو تـأثير اكبر على إفراز هرمون النمو، مثل ما حدث في دراسة (Ahtiainen et al . 2004)، عنـدما كان إفراز هرمون النمو عند مجموعة قامت بالأداء بالحمل الأقصى اقل من مجموعـة قامـت بأداء حمل فوق الأقصى. وكذلك أورد (Stokes,2003) في دراسته المراجعـة لكثيـر مـن الدراسات التي تبين أن التدريب الأعلى شدة ذو تأثير اكبر في إفراز هرمون النمـو، كـالجري لزمن نصف ساعة على شدة تتراوح من 26% VO2 peak إلـى 90% VO2 peak وكـان تركيز الهرمون متزايد بتزايد الشدة.

كـذلك تبـين ممـا سـبق مـن الدراسـات أن الكـاتيكولامين (Epinpharine & Nonepinpharine) يزداد إفرازه مع زيادة شدة التمرين. وتم التركيز على هرمـون النمـو لعملية استهلاك الدهون وتحليلها من الخلايا الدهنية، بناءا على ما نتج من دراسة (Pritizlaff et al . 200)، حيث بقي ارتفاع هرمون النمو وحده ذو دلالة إحصائية وليس Epinepharine في وقت الاسترداد والراحة مما يدل على انه هو ذو التأثير الأكبر على تحليل الـدهنيات مـن

الخلايا الدهنية. وكما أشار على ذلك (Wee et al . 2005) على أن هرمون النمو يعتبر عامل فعال في زيادة عملية التحلل الدهني خلال فترة الاسترداد.

من المعلوم أن تدريب السرعة هو أكثر التدريبات وأعلاها شدة حيث يتم استخدام 100% من أقصى سرعة، ويتم استخدام اكبر عدد ممكن من الخلايا العضلية، بينما كان في تدريب القوة تكرارات متعددة مما يعني انه اقل من 100%. وتدريب التحمل اقل من أعلى قيمة من VO_2 max

فبناء على ما سبق فكون أن تدريب السرعة هو الأعلى شدة من بين التدريبات، فسوف يكون لديه تركيز أعلى لكل من هرمون النمو وهرمونات الكاتيكولامين، وبذلك فلديه القدرة على إحداث تحلل دهني اكبر من التدريبات الأخرى، بحيث تصبح عملية إطلاق الدهنيات الثلاثية إلى الدم اكبر من سحبها فيؤدي إلى زيادتها في الدم.

ونؤكد دراسة (Mulla et al . 200) هذا بحيث أن التدريب الأعنف يؤدي إلى تحريك الدهنيات الثلاثية بشكل اكبر، وتدريب السرعة هو اعنف هذه التدريبات.

فالزيادة البسيطة التي حصلت في مستوى الدهنيات الثلاثية في مجموعة السرعة مقارنة مع النقصان الذي حصل في المجموعتين الأخريين قد يكون بسبب ما تقدم.

وقد يكون هناك سبب آخر لهذه الزيادة وهو كمية الطاقة المستهلكة ونوعيتها التي حدثت أثناء التدريب في المجموعات الثلاث.

عند أداء 100م سرعة أو بزمن 8 – 10 ثوان يتم الاعتمـاد الرئيـسي وذو الغالبيـة العظمى على نظام الفوسفاجن والذي يتكون من ATP المختزن في العـضلة بالإضـافة إلـى الفسفوكرياتين، بحيث عند تحلل الفسفوكرياتين يعطي كرياتين ومجموعة فوسفات بحسب الآتي:



$Pcr \rightarrow Cr + PO3-$

ومجموعة الفوسفات عبارة عن رابطة ذات طاقة عالية تعمل على تحويل ADP إلـى ATP والذي يستخدم في إعطاء الطاقة لحركة العضلات ويستطيع الفوسفاجن إعطاء ما يقدر ب 4 مول ATP لكل دقيقة (Guyton,2006). وهذا النوع من مصادر إنتاج الطاقة يتم استرداده بشكل سريع، بحيث انه خلال 1 – 2 دقيقة من الراحة وبعد أداء تمرين سرعة يتم استرداد مـا يقارب 80% من PCR. هذا يعطي مؤشر إلى أن معظم تدريب السرعة الذي يـتم أداءه كـان معتمدا بشكل اكبر على نظام الفوسفاجن الذي يمكن إعادته خلال فترة بسيطة. فبذلك فان حجـم الطاقة المستهلكة خلال فترة التدريب ليست بـالكبيرة. وان كـان يـتم اسـتهلاك جـزء مـن الجلايكوجين خلال عملية glycolysis أو تحلل الدهنيات.

بينما في تدريب مستمر لمدة نصف ساعة يتم استهلاك كبير من الغلاكـوجين والـدهن الثلاثي العضلي. وكذلك في تدريب القوة فان مصدر الطاقة الرئيسي لأداء التدريب هـو نظـام الفوسفاجن، لكن الشكل العام كان في هذه الدراسة مع قلة فترات الراحـة، قريـب إلـى هيئـة التدريب المستمر، فان ذلك قد يؤدي إلى استهلاك جزء كبير من الغلاكوجين والـدهن الثلاثـي العضلي لإعادة بناء ATP من ADP المتراكم بسبب حجم الطاقـة الكبيـر المطلـوب لأداء التدريب.

فمما سبق يستدل على أنّ تراكم جزيئات ADP من جراء تحلل جزيئات ATP في تدريب القوة والتحمل يكون على شكل اكبر من تدريب السرعة، وبذلك حتى يتم إعادة تحويل هذه الجزيئات لا بد من وجود مصدر طاقة. فكما لاحظنا أن في تدريب السرعة كان المصدر المستهلك الأكبر هو الفوسفاجن، بينما كان هناك استهلاك كبير للدهنيات والكربوهيدرات في تدريب التحمل، فهذا يؤدي إلى إحداث فرق في التركيز بين الدهنيات الثلاثية في الدم والعضلات يؤدي إلى انتشار وانتقال اكبر من الدم إلى العضلات، وبذلك يكون هذا سبب محتمل آخر في النقصان الذي حصل في الساعتين الأولين بعد نهاية التدريب عند تدريب التحمل والقوة، ولم يكن كذلك في السرعة لعدم الحاجة الكبيرة في تلك الفترة لمصدر طاقة كبير لإعادة بناء ATP أو لإحداث التوازن في الدهنيات الثلاثية بين الدم والعضلات.

ظهر في النتائج أن النقصان الأكبر في مستوى الدهنيات الثلاثية كان في القياس الأخير في اليوم الثاني بعد نهاية التدريب. وهذا يشكل نقطة مركزية في التساؤل عن هذا النقصان الذي حدث بالرغم من عدم وجود الحركة الكثيرة التي تستلزم استهلاك طاقة كبير.

استنتج (Calrin et al . 2004) أن هناك أكسدة دهنيات بعد التدريب، وان أكسدة الدهنيات الثلاثية بعد التدريب كانت مرتفعة بدلالة إحصائية عن ما قبل التدريب. وتدل الدراسات إلى أن الأكسدة اليومية للدهنيات الثلاثية تزداد بشكل ملحوظ عند الأشخاص الممارسين للأداء البدني (Bialiniski et al . 1985) بالرغم من أن الاستخدام الفوري للدهنيات الثلاثية أثناء النشاط البدني قليل (Bergman et al . 1999) وأكد كذلك (Calrin et al . 2004) انه قد حدث نقلة كبيرة في الجسم في أكسدة الدهنيات الثلاثية بعد التدريب مع

سيطرة الكربوهيدرات أثناء التدريب، وان الاعتماد الأكبر في إنتاج الطاقة أثناء اليوم الذي يلي التدريب كان على الدهنيات الثلاثية.

كون أن المصدر الرئيسي للطاقة المسيطر أثناء التدريب هو الكربوهيدرات (Glycogen) في العضلات والكبد، فان التركيز يكون بعد التدريب على إعادة بناء هذه المصادر، وتفادي حدوث حالة نقص السكر Glycemia (Brooks and Gaessar . 1980)، وبذلك يتم الاعتماد على أكسدة الدهنيات الثلاثية في إنتاج الطاقة.

وهناك دلائل تشير إلى أن أكسدة الدهنيات الثلاثية أثناء فترات الراحة تزداد مع مرور الوقت، بينما تقل الطاقة المستخرجة من الكربوهيدرات (suh et al . 2002). مع ممارسة النشاط البدني تزداد أكسدة الدهنيات الثلاثية بشكل اكبر أثناء الراحة مقارنة مع عدم ممارسة النشاط البدني.

وهناك عامل آخر إضافة على ذلك وهو أن الاستهلاك الزائد للأكسجين بعد التدريب (EPOC) (Excess Postexercise Oxygen Consumption) يزداد بعد التدريب، وهذه الزيادة في استهلاك الأكسجين تشير إلى ارتفاع في حجم الطاقة المستهلكة خلال فترة الراحة، وأكدوا أن الأفضلية الكبرى للدهنيات الثلاثية في إنتاج هذه الطاقة (Melson et al . 2002).

ودلت نتائج (Laforgia et al . 1997) إلى أن ازدياد (EPOC) استمر إلى 9 ساعات بعد نهاية التدريب، وهذه هي المدة التي تحقق منها ولم يتحقق من ذلك بعد هذه المدة، وهذا يعني ارتفاع استهلاك الطاقة استمر إلى هذه المدة، وبما انه في فترة راحة فان الاعتماد الأكبر سيكون على أكسدة الدهنيات الثلاثية في إنتاج هذه الطاقة.

وكانت زيادة (EPOC) أعلى بعد التدريب الأعنف والأعلى شدة من التدريب الأقل شدة، وكان الارتفاع الدال إحصائيا في (EPOC) يدوم بشكل أطول كلما زادت شدة التدريب، وفي مناقشة نفس الدراسة (Laforgia et al . 1997) فقد أشار إلى أن التدريب العنيف أو الأعلى شدة يتم اعتماده على الكلاكوجين كمصدر للطاقة أثناء التدريب حتى يتم استنفاذها، مما يقود إلى إعتماد اكبر على أيض الدهنيات في فترة الاسترداد.

بناءا على ما سبق فان حدوث الانخفاض الأكبر في مستوى الدهنيات الثلاثية بعد فترة طويلة من الراحة بعد التدريب يكون على أكسدة الدهنيات الثلاثية. وكذلك ارتفاع مستوى (EPOC) عن ما قبل التدريب واستنفاذ مصدر الكلايكوجين، فهذا كله يؤدي إلى الاعتماد الأكبر على أيض الدهنيات في فترة الراحة، مما يؤدي إلى حدوث الانخفاض الأكبر في اليوم التالي.

ولكن تشير الدراسات إلى أن التراكم الأكبر لمستوى (EPOC) يكون في الساعات الأولى القليلة بعد نهاية التدريب، فيكون تراكمه مسؤول عن الطور الابتدائي لعملية الاسترداد. حيث يتم في هذا الطور التخلص من الفضلات الأيضية والتراكمات التي حدثت نتيجة عمليات إنتاج الطاقة أثناء النشاط البدني (Kevin et al . 1997)، فتكون العمليات الهوائية (oxidative metabolism)ترتفع مع زيادة (EPOC) بعد نهاية التدريب لإنتاج جزيئات ATP لإعادة بناء مخازن الجلاكوجين من اللاكيك المتراكم، كما تنصب أهمية ارتفاع قيمة (EPOC) بعد التدريب في توفير الاكسجين لعملية (Oxidative Phosphorylation) لإعادة بناء ATP من ADP (Mathew and Van Holde, 1996) فبذلك بارتفاع قيمة (EPOC) يستدل بها على أكسدة الدهنيات الثلاثية لإجراء هذه العمليات في الطور الابتدائي من فترة

الاسترداد، ولا يمكن القول أن لها التأثير الكبير في استمرار الدهنيات الثلاثية إلى ما بعد فترات طويلة من نهاية التدريب.

أصبح من المثبت الآن أن الانقباض العضلي التطويلي (Eccentric) يؤدي إلى حدوث تدمير أو تلف للخلايا العضلية، والذي يؤدي إلى نقص وهبوط في القوة، وإفساد للتركيب العضلي، وتمزقات لليفات العضلية، إضافة إلى ارتفاع في مستوى الكرياتين كاينيز (CK) وظهور الالتهاب والتمزقات الجزئية (Fankner et al . 1993) (Clarkson et al . 1992).

أظهرت دراسة (Totsuka et al . 2002) ارتفاع متضاعف في مستوى CK بعد تدريب تحمل لمدة 90 دقيقة وكان هذا الارتفاع متناسب طرديا مع حجم الشغل المبذول.

وفي تمرين قوة Eccentric & Isokinetic ازداد مستوى CK عند جميع نقاط القياس مقارنة مع ما قبل التدريب. وكذلك ظهرت مؤشرات الألم العضلي المتأخر، وانخفاض العزم العضلي عند هذه النقاط، مما يدل على حدوث التلف والدمار للخلايا العضلية بعد التدريب (Paschalis et al . 2005). وتشير الدراسات إلى أن أي تدريب يحتوي على انقباضات تطويلية وبشدة عالية أو كونه يعد تدريب عنيف (مثل السرعة) وغيرها يؤدي إلى تمزقات وتدمير لليفات العضلية (Stupka et al . 2001).

وبهذه المؤشرات نستدل على أن البروتوكولات الثلاث التي تم تطبيقها في هذه الدراسة قد أدت إلى حدوث دمار في الخلايا العضلية.

هناك تغيرات تحدث في الخلايا العضلية نتيجة هذا الدمار للخلايا من جراء هذا التدريب.

على مستوى التغيرات التركيبية، فقد ظهرت مناطق Sarcomer متلفة، وتفاوت هذا التلف من وحدة ساركومير واحدة إلى العديد منها خلال الليفة العضلية. وظهر انه تم انفصال كامل ما بين الاكتين والميوسين أثناء تطبيق المد الطويل والعنيف للعضلات، وقد تصل نسبة الشد الزائد في هذه البروتينات من العضلة إلى ما يقارب 62%عند تطبيق الشد عليها (Morgan and Allen, 1999).

ومن المتغيرات التي تنتج نتيجة هذا الدمار أيضا، انحلال بروتينات العضلات الهيكلية وهذا بالإضافة إلى البروتينات الانقباضية للعضلة (الاكتين والميوسين). حيث أن العضلة تحتوي على بروتينات تثبت البروتينات الانقباضية والتي تسمح بتحول الشد طوليا وعرضيا. وهذه البروتينات تساعد في تثبيت تركيبة الساركومير، وبهذه العملية يقترح إن لها دور في منع أو تفاقم الدمار الليفي العضلي الناتج من الانقباضات التطويلية. من هذه البروتينات Titin والذي يربط Z-Line مع أجزاء الميوسين عندما تمتد العضلة إلى طول الساركومير بما يقارب أكثر من 4Mm . يظهر أن ارتباط Titin مع الميوسين ينحل وتبقى جزيئات Titin حرة.

ومنها أيضا بروتين Desmin وهو بروتين تركيبي متواجد بشكل رئيسي في Z-Line، ويقوم على ربط خطوط Z المتقاربة مع بعضها وتثبيتها على سطح الغشاء الخلوي. ويرتبط دمار Z-Line مع دمار هذه البروتينات.

وكذلك بروتين Dystrophin وهي احد البروتينات المشكل للتركيب البروتيني السكري Glycoprotein الموجود في Sarcolemma. وتشير الدراسات إلى أن الانقباضات التطويلية تؤثر فيه (Margan and Allen, 1999).

وظهر أيضا في دراسة (Stupka et al . 2001) أن Z-Line تنحل بعد 36 تكرار باتجاه واحد من تمرين دفع رجلين Legpress و 100 تكرار من تمرين مد الرجل Leg extension. بعد أداء النشاط البدني المؤدي لمثل هذه التغيرات السابقة فان هناك تكيفات فسيولوجية تحدث تبعا لهذه التدريبات.

ففي دراسة (Foley et al . 1999) الذي قام بتطبيق وحدتين تدريبيتين مفصولتين لفترة 8 أسابيع قام بهما بإجراء 5 مجموعات مكونة من 10 تكرارات لكل مجموعة بشدة 110% من القوة القصوى. لوحظ من نتائج هذه الدراسة أن زمن راحة عامل T2 (Transverse 02 spin – spin) قد قلت عنه عند الوحدة الثانية عنها عند الوحدة الأولى، والذي يشير إلى حدوث تكيف في ذلك، وكذلك كان مستوى CK ، معدلات الألم، وانتفاخ العضلة اقل بدلالة إحصائية بعد الوحدة الثانية.

وكذلك في دراسة (Stupka et al . 2001) الذي قام بتطبيق وحدتين تدريبيتين منفصلتين ب 5.5 أسابيع. بعد الوحدة الثانية قل مستوى CK عن ما كانت عليه بعد الوحدة الأولى. وعملية انحلال Z-Line حدثت فقط بعد الوحدة الأولى، ولم يكن ذلك بعد الوحدة الثانية.

وتشير الدراسات إلى أن التدريب ذو تأثير على عملية انحلال البروتين وبناءه Carraro) (et al 1990، وتزداد عملية بناء البروتين أثنـــاء الاســترداد بعــد التدريب. (Devlin et al .1990)

وتشير دراسة (Biolo et al .1995) إلى أن بناء البروتين يزداد بعد التدريب في فترة الاسترداد بنسبة 50% – 100% أعلى من نسبة بناءه في فترات الراحة، وهذا يستمر إلى 24 ساعة بعد التدريب. وفي دراسة (Kivin et al . 1996) أشار إلى أن عملية بنـــاء البـــروتين تفوقت على عملية انحلاله بعد تدريب مزدوج بين السباحة وتدريب المقاومة.

مما سبق يصبح واضحا وجود عمليات هدم للبروتينات والأنسجة كنتيجة للانقباضـــات التطويلية، ثم حدوث بناء لما تم هدمه، والتكيف بعد ذلك ببناء كميات اكبر من التي تم هدمها.

أكدت دراسة (Nieman et al . 2003) على أن 3 ساعات من الجري، والذي احــدث دمار للخلايا العضلية، على عملية تمثيل ونسخ Mrna لبروتينات Cytokines ((Tumor Necrosis Factor) TNF-α, IL-10, IL-8, IL-6, IL-1β).

وفي دراسة (Chan et al . 2004) أثار تدريب غير مثير لدمار خلايا عـضلية إلـــى نسخ Mrna وتمثيله لبروتينات IL-6 و IL-8. وهذا كان في الخلايا العضلية وغيرها، حيث أن هذه البروتينات تتشكل في كل خلية نووية في الجسم.

وفي دراسة (Kos Kinen et al . 2001) الذي قام بتطبيق جري على انحدار أدى إلى تلف كبير في الخلايا العضلية بما استدل على ذلك ارتفـــاع نـــشاط β- glucuronidase، زاد تمثيل وترجمة mRNA لبناء بروتين Collagen IV في الخلايا العضلية البيضاء، وزاد تركيز

البروتين في هذه الخلايا, وأكدت هذه الدراسة أن مدى التغيرات التي حدثت تعتمد على قوة تلف الخلايا العضلية وتدميرها والتي تعكس على إعادة تنظيم المركبات الأساسية للغشاء الخلوي.

وفي دراسة (Hubal et al . 2008) حيث طبق تدريب تطويلي وآخر تقصيري فقط للتحقق من الجينات الخاصة بالالتهاب والبروتينات المنضمة فيه. فوجد أن هناك زيادة في تمثيل Mrna للجينات ZFP39 و CEBPO و MCP1 وكانت هذه الزيادة فقط للتدريب المتضمن للانقباضات التطويلية دون التقصيرية.

يستدل من الدراسات السابقة الذكر على أن هناك استثارة لنسخ جزيئات mRNA وتمثيلها في بناء البروتينات المختلفة وكان هناك أدلة سابقة على وجود بناء البروتين خلال فترة الاسترداد من التدريب. ويبدو أن هذه الاستثارة أتت من تحفيز الجزيئات الناشئة والمتراكمة في العضلات وحملها من مواد الالتهاب بعد التدريب المحتوي على الانقباضات التطويلية.

عملية بناء البروتين تبدأ بتحفيز لمركبات DNA في مواقع جينية خاصة لتكوين RNA ومن ثم mRNA ، وهذه المحفزات قد تكون بعد التدريب بما ينتج من الالتهاب وما يحتوي على مركبات مختلفة. وفيما سبق قد تبين أن الانقباض التطويلي يحدث التلف في الخلايا، وإحداث عملية الالتهاب، فكون أن المجموعات التي شاركت في هذه الدراسة قد طبقت تدريبات تحوي انقباضات تطويلية ومؤدية إلى حدوث الالتهاب فان ذلك سوف يؤدي إلى استثارة تكوين جزيئات mRNA.

❖ إن عملية نسخ mRNA لبناء سلسلة من الببتيدات تتطلب طاقة لذلك نحتاج إلى ما يلي:

- جزيئات ATP لشحن tRNA.
- جزيئات GTP لعملية بدء IF2.
- جزيئات GTP لوضع tRNA في رابطة ببتيدية N-1 (EF-Tu).
- جزيئات GTP لنقل N-1 (EF-Tu).
- جزيئات GTP لعملية النهاية (RF-3).

فبذلك يتطلب تكسير 4 روابط فوسفاتية عالية الطاقة لكل حامض أميني، وكل جـزيء ATP أو GTP يولد ما يقارب 40KJ/mol،كل رابطة ببتيدية تكلف ما يقارب 160KJ/mol في الخلية. وبالتالي كل خطوة رئيسية في عملية بناء البروتين باستثناء تكوين الرابطة الببتيدية تتضمن عملية تحليل GTP إلى GTP.

نلاحظ مما سبق أن عملية بناء البروتين تتطلب طاقة كبيرة. وقد لاحظنا عند مراجعـة الدراسات السابقة أن هناك كميات كبيرة من البروتينات والأنسجة التي يتم تلفها أثناء التـدريب، بذلك يحتاج الجسم إلى حرق طاقة عالية لإعادة بناء هذه البروتينات والأنسجة، إضافة إلى بناء كمية اكبر من التالفة لما تبين معنا من التكيفات التي تحدث بعد التدريب والتي تشير إلى بنـاء كميات أكبر من البروتينات.

ومع وجود الدلائل على أن بناء البروتين يزداد بنسبة 50% - 100% بعد التدريب في فترة الاسترداد واستمرار ذلك إلى 24 ساعة بعد التدريب، فإننا بذلك نستطيع أن نعطي تفـسيرا قويا لما حدث من النقصان الأكبر في مستوى الدهنيات الثلاثية في اليوم التالي مـن التـدريب.

حيث انه من المقترح أن هذه الدهنيات تم سحبها إلى العضلات وأكسدتها لتوليد هذه الطاقة الكبيرة لتتم عملية بناء البروتينات التالفة والزيادة في كمياتها.

بناءا على ما تقدم فإننا نعطي الأهمية الكبرى والتأثير الكبير على خفض مستوى الدهنيات الثلاثية لعامل هدم الألياف العضلية والبروتينات التي تحويها.

في هذه الدراسة لم تتحقق الفرضية الثانية، فلم يكن التحمل هو الأكثر تأثيرا على مستوى الدهنيات الثلاثية. وهذا يعطي مفاجأة عن ما كان سابقا معتادا عليه من حيث أن تدريب التحمل هو المؤثر الأكبر على خفض واستهلاك الدهنيات الثلاثية. وينقلنا إلى استخدام طرق أخرى قد تكون فعالة بشكل اكبر.

ظهرت في هذه الدراسة انه عندما تم حساب الانخفاض الكلي للدهنيات الثلاثية أو أعلى مستوى انخفاض فان تدريب السرعة قد تفوق في ذلك، بالرغم من عدم وجود فرق ذو دلالة إحصائية، إلا أنها تعد نتيجة مهمة وملفته للنظر. فان أداء تكرارات معدودة في مسافات قصيرة قد اثر هذا التأثير.وهذا يقودنا إلى البحث بشكل أكبر وأعمق على هذا النوع من التدريب وتأثيره على أكسدة الدهنيات الثلاثية وتحليلها.

من الاستدلالات التي تم الاعتماد عليها في التفسير هو (EBOC) والتلف العضلي بعد التدريب. فأشار (Laforgia et al . 1997) إلى أن معدل (EBOC) يكون أعلى بعد التدريب ذو الشدة الأعلى, وانه يدوم تأثيره بشكل أطول كلما تزداد شدة التدريب.

وفي دراسة (Morgan and Allen, 1999) أشارت إلى أن التدريب العنيف والمد الشديد للعضلات يزيد من انفصال الاكتين والميوسين وزيادة التلف العضلي.

فتعد السرعة من اكبر التدريبات شدة, فيقترح أن السرعة قد أثارت معـــدل (EBOC) والتلف العضلي بشكل اكبر من التدريبات الأخرى, فادى إلى استهلاك كمية اكبر من الـــدهنيات الثلاثية أثناء فترة الراحة.

الاستنتاجات

يستنتج من نتائج هذه الدراسة:

- أن التدريب ذو الشدة الأعلى هو الأكثر تأثيرا على أكسدة الدهنيات الثلاثية وانخفـاض مستواها في الدم.
- أن التدريب الذي يحدث اكبر تلف عضلي يكون أكثر تدريب يؤدي إلى خفض الدهنيات الثلاثية.
- أن الاستهلاك الأكبر للدهنيات الثلاثية يكون في فترة الاسترداد بعد نهاية التدريب.

التوصيات

يوصي الباحث بما يلي:

1. إجراء دراسات تبين العلاقة الكبيرة بين التدريبات المثيرة للتلف العـضلي مـع مـدى استهلاك الدهنيات الثلاثية.
2. إجراء البحوث حول مدى تحمل أداء تكرارات سرعة تؤدي إلى استهلاك اكبر كمية من الدهون مع عدم الوصول إلى حالة (Overtraining).
3. التركيز في البحث في تدريبات المقاومة ومعرفة النظام الأفضل في أكـسدة الـدهنيات الثلاثية كونه يحدث انقباضات تطويلية كثيرة.

المراجـــــــع:

1. سلامة، بهاء الدين إبراهيم، **فسيولوجيا الرياضة والأداء البدني (لاكتات الدم)**، دار الفكر العربي، القاهرة،2000.

2. Bergman BC and Brooks GA. **Respiratory gas-exchange ratios during graded exercise in fed and fasted trained and untrained men.** *J Appl Physiol* 86: 479–487, 1999.
3. Bettina Mittendorfer, David A. Fields, and Samuel Klein. **Excess body fat in men decreases plasma fatty acid availability and oxidation during endurance exercise.** *Am J Physiol Endocrinol Metab* 286: E354–E362, 2004.
4. Bettina. M, Jeffrey F. H, and SAMUEL k. **Effect of gender on lipid kinetics during endurance.** *Am J Physiol Endocrinol Metab* 283: E58–E65, 2002.
5. Bielinski R, Schutz Y, and Jequier E. **Energy metabolism during the postexercise recovery in man.** *Am J Clin Nutr* 42: 69–82, 1985.
6. Biolo, G., S. P. Maggi, B. D. Williams, K. Tipton, and R. R. Wolfe. **Increased rates of muscle protein turnover and amino Wolfe. Increased rates of muscle protein turnover and amino** ***Physiol.*** 268 (*Endocrinol. Metab.* 31): E514–E520, 1995.
7. Bompa T. O., 1999. Periodization: **theory and methodology of training.** Human kinetics, USA.

8. Brooks G. A. & Fahey T. D., 1985. **Exercise physiology: Human Bioenergetics and its application.** Macmillan, USA

9. Brooks GA and Gaesser GA. **End points of lactate and glucose metabolism after exhausting exercise.** *J Appl Physiol* 49: 1057–1069, 1980.

10. Calvin C. Kuo, Jill A. Fattor, Gregory C. Henderson, and George A. Brooks.**Lipid oxidation in fit young adults during postexercise recovery.** *J Appl Physiol* 99: 349–356, 2005.

11. Cathy J. P,Laurie W, Jeffrey B, Michail J, Robert D, Glenn A, Johannes D, and Arthar W. **Catecholamine release, growth hormone secretion, and energy expenditure during exercise vs. recovery in men.** J Appl Physiol 89: 937–946, 2000.

12. D. L. Morgan and D. G. Allen. **Early events in stretch-induced muscle damage.** *J. Appl. Physiol.* 87(6): 2007–2015, 1999.

13. Devlin, J. T., I. Brodsky,A. Scrimgeour, S. Fuller, and D. M. Bier. **Amino acid metabolism after intense exercise.** ***Am. J. Physiol.*** 258 (*Endocrinol. Metab.* 21): E249–E255, 1990.

14. Dorien P. C. Van Aggel-Leijssen, Wim H. M. Saris, Anton J. M. Wagenmakers, Joan M. Senden, and Marleen A. Van Baak. **Effect of exercise training at different intensities on fat metabolism of obese men.** J Appl Physiol 92: 1300-1309, 2002.

15.Faidon Magkos,1,2 David C. Wright,1 Bruce W. Patterson,1 B. Selma Mohammed,1 and Bettina Mittendorfer1. **Lipid metabolism response to a single, prolonged bout of endurance exercise in healthy young men.** *Am J Physiol Endocrinol Metab* 290: E355–E362, 2006.

16.G. van Hall, M. Sacchetti, G. Rådegran and B. Saltin. **Human skeletal muscle fatty acid and glycerol metabolism during rest, exercise and recovery.** Journal of Physiology (2002), 543.3, pp. 1047–1058.

17.G. van Hall, M. Sacchetti, G. R•degran and B. Saltin. **Human skeletal muscle fatty acid and glycerol metabolism during rest, exercise and recovery.** *Journal of Physiology* (2002), **543.3**, *pp.* 1047–1058.

18.Gregory C. Henderson, Jill A. Fattor, Michael A. Horning, Nastaran Faghihnia, Matthew L. Johnson, Tamara L. Mau, Mona Luke-Zeitoun and George A. Brooks. **Lipolysis and fatty acid metabolism in men and women during the postexercise recovery period.** *J Physiol* 584.3 (2007) pp 963–981.

19.Haruhito Takano . Toshihiro Morita . Haruko Iida . Ken-ichi Asada . Masayoshi Kato ي Kansei Uno . Ken Hirose . Akihiro Matsumoto . Katsu Takenaka . Yasunobu Hirata . Fumio Eto . Ryozo Nagai . Yoshiaki Sato . Toshiaki Nakajima. **Hemodynamic and hormonal**

responses to a short-term low-intensity resistance exercise with the reduction of muscle blood flow. Eur J Appl Physiol (2005) 95: 65–73.

20. J. Laforgia, R. T. Withers, N. J. Shipp, and C. J. Gore. **Comparison of energy expenditure elevations after submaximal and supramaximal running.** *J. Appl. Physiol.* 82(2): 661–666, 1997.

21. Jamie Wee, Catherine Charlton, Helen Simpson, Nicola C. Jackson, Fariba Shojaee-Moradie, Michael Stolinski, Claire Pentecost, A. Margot Umpleby. **GH secretion in acute exercise may result in post-exercise lipolysis.** Growth Hormone & IGF Research 15 (2005) 397–404.

22. Jason L. Talanian, Stuart D. Galloway, George J. F. Heigenhauser, Arend Bonen, and Lawrence L. Spriet. **Two week of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women.**

23. Jeanne M. Foley, Roop C. Jayaraman, Barry M. P, JAMES M. P, and Ronald A. M.**MR measurements of muscle damage and adaptation after eccentric exercise.** *J. Appl. Physiol.* 87(6): 2311–2318, 1999.

24. JEFFREY F. HOROWITZ AND SAMUEL KLEIN. **Oxidation of nonplasma fatty acids during exercise is increased in women with abdominal obesity.** J Appl Physiol 89: 2276–2282, 2000.

25.Jes.us Rico-Sanz, Joseph V. Hajnal, E. Louise Thomas, .S.arka Mierisov.a, Mika Ala-Korpela and Jimmy D. Bell. **Intracellular and extracellular skeletal muscle triglyceride metabolism during alternating intensity exercise in humans.**J. Physiol.(1998);510;615-622.

26.Juha P. Ahtiainen', Arto Pakarinen^, William J. Kraemer', and Keijo Hakkinen. **Acute Hormonal Responses to Heavy Resistance Exercise in Strength Athletes Versus Nonathletes.** Can. J. Appl. Physiol. 29(5); 527-543. 2004.

27.Keith A. Stokes . Mary E. Nevill . Paul W. Cherry Henryk K. A. Lakomy . George M. Hall. **Effect of 6 weeks of sprint training on growth hormone responses to sprinting.** Eur J Appl Physiol (2004) 92: 26–32.

28.Keith Stokes. **Growth hormone responses to sub-maximal and sprint exercise.** Growth Hormone & IGF Research 13 (2003) 225–238.

29.Kevin D. Tipton, Arny A. F, Bradley D. W, and Robert R. W. **Muscle protein metabolism in female swimmers after a combination of resistance and endurance exercise.** *J. Appl. Physiol.* 81(5): 2034–2038, 1996.

30.Kevin E. Yarasheski, Pablo Tebas, Barbara Stanerson, Sherry Claxton, Donna Marin, Kyongtae Bae, Michael Kennedy, Woraphot

Tantisiriwat and William G.Powderly. **Resistance exercise training reduces hypertriglyceridemia in HIV-infected men treated with antiviral therapy.**J Appl Physiol 90:133-138, 2001.

31.Kevin R. Short and Darlene A. S. **Excess postexercise oxygen consumption and recovery rate in trained and untrained subjects.** *J. Appl. Physiol.* 83(1): 153–159, 1997.

32.Kraemer WJ, Fleck SJ, Maresh CM, et al. **Acute hormonal responses to a single bout of heavy resistance exercise in trained power lifters and untrained men.** Can J Appl Physiol 1999; 24: 524-37.

33.Kraemer WJ, Noble BJ, Clark MJ, et al. **Physiologic responses to heavy-resistance exercise with very short rest periods.** Int J Sports Med 1987; 8: 247-52.

34.L. L. Spriet and M. J. Watt. **Regulatory mechanisms in the interaction between carbohydrate and lipid oxidation during exercise.** Department of Human Biology and Nutritional Sciences, University of Guelph, Guelph, Ontario, Canada. Acta Physiol Scand 2003, 178, 443–452.

35.Luc J. C. van Loon, Vera B. Schrauwen-Hinderling, René Koopman, Anton J. M. Wagenmakers, Matthijs K. C. Hesselink, Gert Schaart, M. Eline Kooi and Wim H. M. Saris. **Influence of prolonged endurance cycling and recovery diet on intramuscular**

triglyceride content in trained males. Am J Physiol Endocrinol Metab 285:804-811, 2003.

36. M. H. Stanley Chan, Andrew L. Carey, Matthew J. Watt, and Mark A. Febbraio. **Cytokine gene expression in human skeletal muscle during concentric contraction: evidence that IL-8, like IL-6, is influenced by glycogen availability.** *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 287: R322–R327, 2004.

37. Marco Bonifazi . Eleni Bela . Concetta Lupo Gilberto Martelli . Bin Zhu . Giancarlo Carli. **Influence of training on the response to exercise of adrenocorticotropin and growth hormone plasma concentrations in human swimmers.** Eur J Appl Physiol (1998) 78: 394-397.

38. Marco Mensink, Ellen E. Blaak, Marleen A. van Baak, Anton J.M. Wagenmakers, and Wim H.M. Saris. **Plasma Free Fatty Acid Uptake and Oxidation AreAlready Diminished in Subjects at High Risk for Developing Type 2 Diabetes.** DIABETES, VOL. 50, NOVEMBER 2001.

39. Mathews K. C., Van Holde E. K., 1996. Biochemistry (2nd Ed). The Benjamin/Cummings publishing company, INC, USA.

40. Melanson EL, Sharp TA, Seagle HM, Horton TJ, Donahoo WT, Grunwald GK, Hamilton JT, and Hill JO. **Effect of exercise**

intensity on 24-h energy expenditure and nutrient oxidation. *J Appl Physiol* 92: 1045–1052, 2002.

41.Monica J. Hubal,[1] Trevor C. Chen,[2] Paul D. Thompson,[3] and Priscilla M. Clarkson[1].**Inflammatory gene changes associated with the repeated-bout effect**. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 294: R1628-R1637, 2008.

42.N. Sturka, M. A. Tarnopolsky, N. J. Yardley, and S. M. Phillips.**Cellular adaptation to repeated eccentric exercise-induced muscle damage.** *J Appl Physiol,* 91: 1669–1678, 2001.

43. Nariman AL Mulla, Lene Simonsen and Jens B.ulow. Postexercise adipose tissue and skeletal muscle lipid. Journal of Physiology (2000), 524.3, pp. 919—928.

44.Nevill ME, Holmyard DJ, Hall GM, Allsop P, van Oosterhout A, Burrin JM, Nevill AM.Growth **hormone responses to treadmill sprinting in sprint- and endurance-trained athletes**. Eur J Appl Physiol 72:460–467,1996.

45.Nicklas B., 2002. **Endurance exercise and adipose tissue.** CRC press LLC, USA.

46. Nicklas Barbara, **Endurance Exercise and Adipose Tissue,** CRC PRESS, America,2002.

47.Nieman DC, Davis JM, Henson DA, Walberg-Rankin J, Shute M, Dumke CL, Utter AC, Vinci DM, Carson JA, Brown A, Lee WJ, McAnulty SR, and McAnulty LS. **Carbohydrate ingestion influences skeletal muscle cytokine mRNA and plasma cytokine levels after a 3-h run.** *J Appl Physiol* 94: 1917–1925, 2003.

48.Ozolin N., 1971. **Athlete's training system for competition.** Moscow: Fizkultura i sport.

49.Poortmans J.R., 1993. **Principles of exercise biochemistry. Medicine and sport science; 38.**

50.Powers S. K. & Howley E. T., 2004. Exercise **physiology: theory and application to fitness and performance.** McGraw-Hill, USA.

51.Powers. Scott k, Howley. Edward T., **Exercise physiology**. International edition,New York,2001.

52.R Bielinski, Y Schuts, and E Jequier. **Energy metabolism during the postexercise recovery in man.** *Am J C/in Nuir* 1985;42:69-82.

53.Robert G. McMurray and Anthony C. Hackney. **Interactions of Metabolic Hormones, Adipose Tissue and Exercise.** Sports Med 2005; 35 (5): 393-412.

54.Robert R. Kraemer . Daniel B. Hollander Greg V. Reeves . Michelle Francois . Zaid G. Ramadan Bonnie Meeker . James L. Tryniecki . E. P. Hebert V. Daniel Castracane. **Similar hormonal responses to**

concentric and eccentric muscle actions using relative loading. Eur J Appl Physiol (2006) 96: 551–557.

55.S. O. A. Koskinen, W. Wang, A. M. Ahtikoski, M. Kjaer, X. Y. Han, J. Komulainen, V. Kovanen, and T. E. S. Takala. **Acute exercise induced changes in rat skeletal muscle mRNAs and proteins regulating type IV collagen content.** *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol* 280: R1292–R1300, 2001.

56.Stefan Bircher, and Beat Knechtle.**Relationship between Fat Oxidation and Lactate Threshold in Athletes and Obese Women and Men.** ©Journal of Sports Science and Medicine (2004) **3,** 174-181. http://www.jssm.org.

57.Stokes KA, Nevill ME, Hall GM, Lakomy HKA .**Growth hormone responses to repeated maximal cycle ergometer exercise at different pedaling rates.** J Appl Physiol 92:602–608,2002.

58.Suh SH, Casazza GA, Horning MA, Miller BF, and Brooks GA. **Luteal and follicular glucose fluxes during rest and exercise in 3-h postabsorptive women.** *J Appl Physiol* 93: 42–50, 2002.

59.Tortora, J. Gerard, and D. Bryan. **Principles of Anatomy And Physiology,** Biological Sciences Textbooks ,Inc. and Bryan Derrickson ,2006.

60.W. H. Martin 3rd, G. P. Dalsky, B. F. Hurley, D. E. Matthews, D. M. Bier, J. M. Hagberg, M. A. Rogers, D. S. King and J. O. Holloszy.

Effect of endurance training on plasma free fatty acid turnover and oxidation during exercise. Am J Physiol Endocrinol Metab 265: E708-E714, 1993.

J. A. Romijn, E. F. Coyle, L. S. Sidossis, A. Gastaldelli, J. F. Horowitz, E. Endert and R. R. Wolfe. **Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration.** Am J Physiol Endocrinol Metab 265: E380-E391, 1993.

61. *William J. Kraemer*1,2 and *Nicholas A. Ratamess*3. **Hormonal Responses and Adaptations to Resistance Exercise and Training.** Sports Med 2005; 35 (4): 339-361.

62. Yudai Takarada, Yutaka Nakamura, Seiji Aruga, Tetuya Onda, Seiji Miyazaki and Naokata Ishii. **Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion.** J Appl Physiol 88:61-65, 2000.

Abstract

This study examined the effect of three types of training (strength, speed, and endurance) on the level of plasma triglyceride. 6 track and field athletes participated in this study and distributed to apply the three types of training. Speed group executed 50 meters sprints with abundant rest periods until they reach 30 minutes. Strength training group executed circuit training containing exercises for major muscle groups for 30 minutes including the rest periods, and endurance-training group performed 30 minutes of continuous running. Significant difference between the four measurements occurred for speed group (P= 0.02) and strength group (P= 0.05), where that does not happened for endurance group (P= 0.12). When comparing the concentration difference in post and pre training measurements between groups, only that appeared in the second difference (D2) (P= 0.05). In conclusion, this study concluded that the training of higher intensity, which stimulates greater muscle damage is the most effective in oxidizing triglycerides and that, will be in the recovery period.